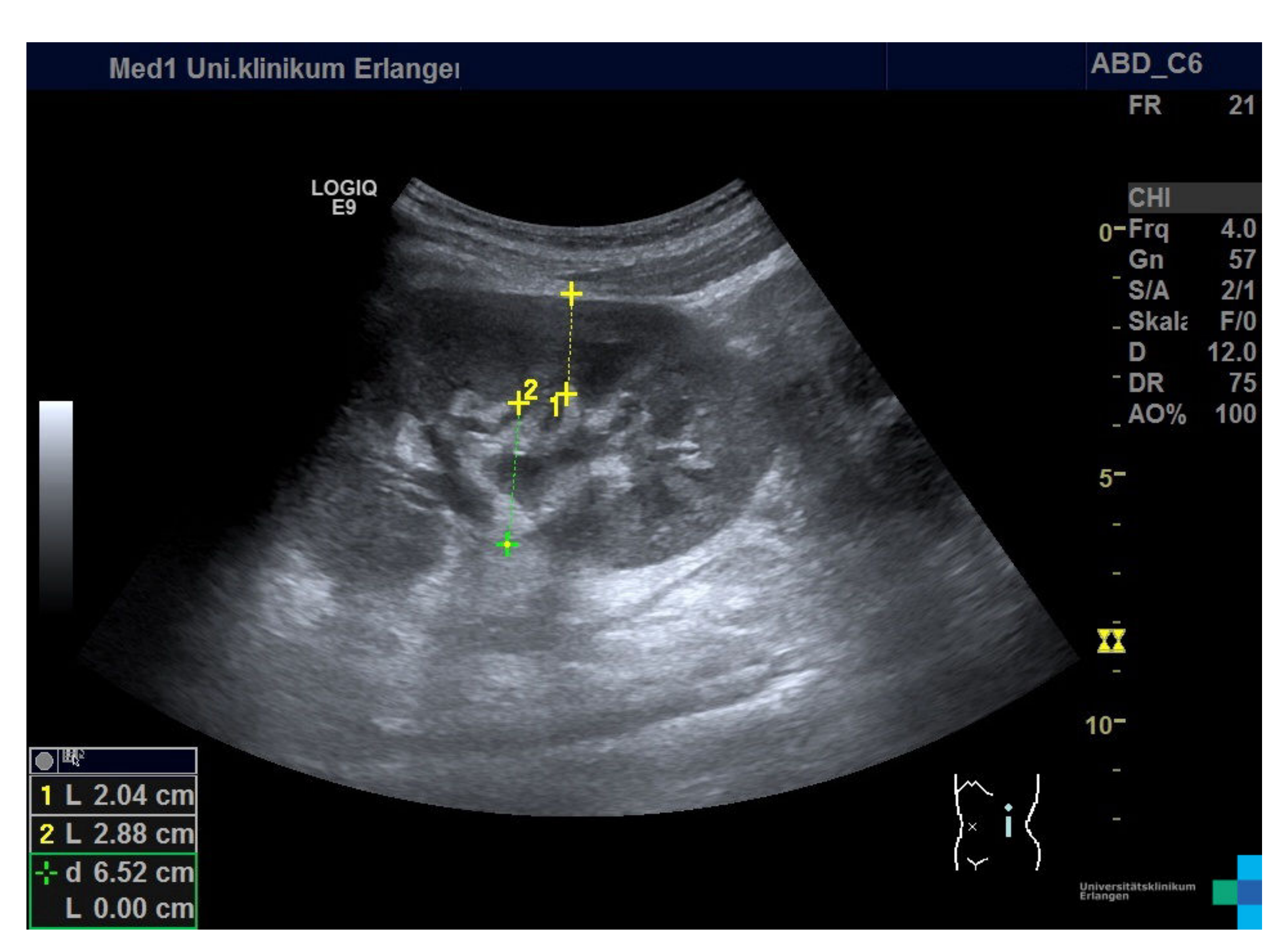
Prüfungsrelevante Fälle in der Kenntnisprüfung Hannover (ausführlichere Notizen)

1. Pyelonephritis

- **Indikationen für stationäre Aufnahme**:
    - Hohes Fieber (>38,5 °C) und Allgemeinzustand reduziert
    - Flankenschmerzen mit Erbrechen/Übelkeit → orale AB-Therapie nicht möglich
    - Sepsisverdacht (z.B. Hypotonie, Tachykardie, Verwirrtheit)
    - Komplizierende Faktoren: Harnabflussstörung, einseitige Niere, Schwangerschaft, Immunsuppression
    - Therapieversagen unter ambulanter Antibiotikatherapie
    - Soziale Gründe (fehlende häusliche Versorgung, Pflegebedürftigkeit)
- **Definition**: Bakterielle Infektion des Nierenparenchyms und Nierenbeckens.
- **Symptome**: Flankenschmerzen, hohes Fieber, Übelkeit, Dysurie, Pollakisurie, ggf. Schüttelfrost.
- **Diagnostik**:
    - Urinstatus: Leukozyturie, Nitrit positiv
    - Urinkultur vor Antibiotikagabe

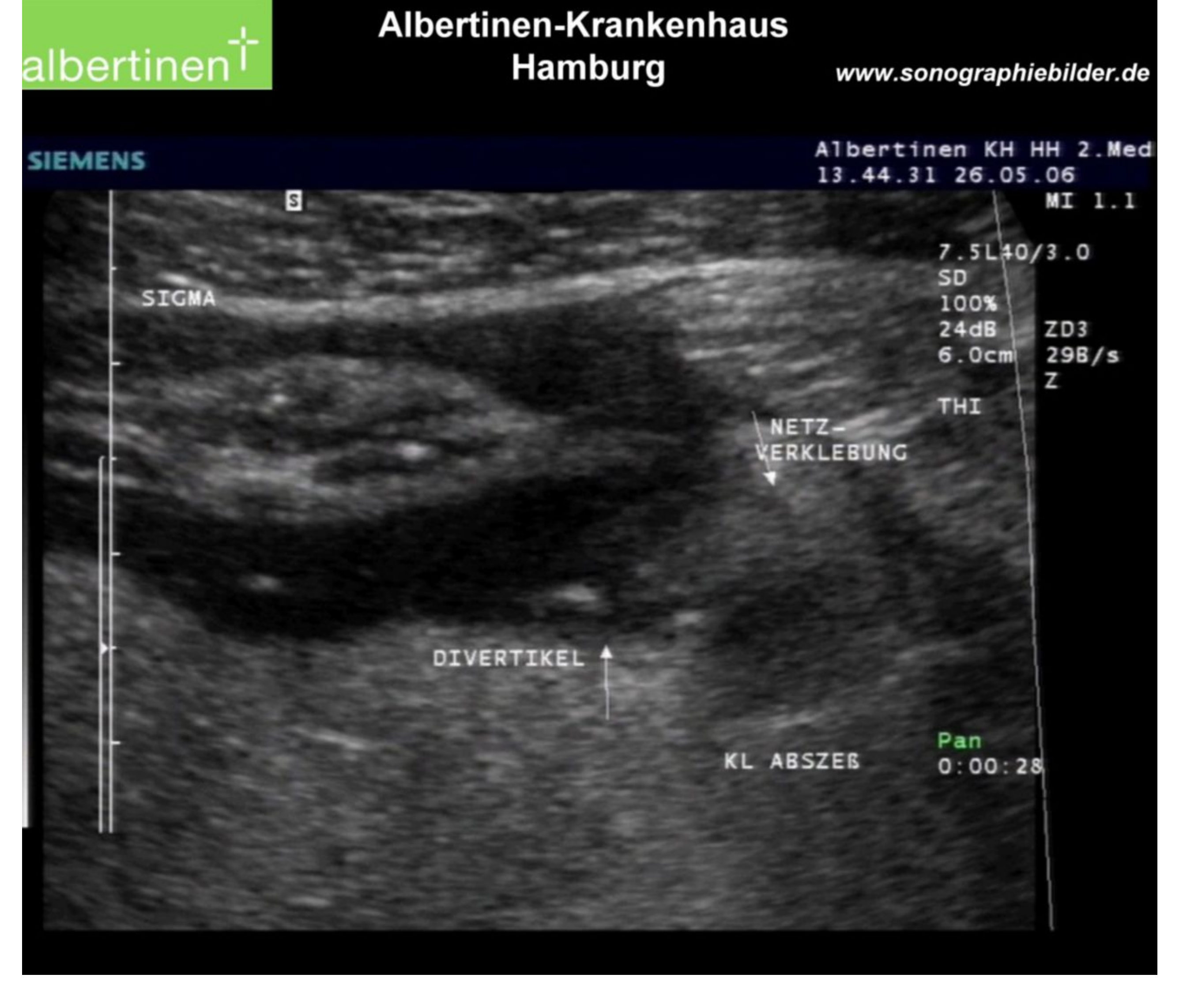


    - Entzündungsparameter: CRP, BSG, Leukozyten erhöht
    - Sonografie: Ausschluss Abszess oder Harnstau

- **Therapie**:
    - Bei unkomplizierter Form: Ciprofloxacin, Trimethoprim/Sulfamethoxazol für 7–10 Tage
    - Bei schwerem Verlauf oder Risikopatienten: stationär, Ceftriaxon oder Piperacillin/Tazobactam i.v.
    - Ausreichende Hydrierung, Analgesie
- **Prüfungsrelevante Fragen**:
    - Was ist die häufigste Ursache einer Pyelonephritis? (Antwort: Aszendierende Harnwegsinfektion durch E. coli)
    - Wann ist eine stationäre Aufnahme indiziert? (Antwort: Fieber >38,5 °C, Flankenschmerz, Übelkeit/Erbrechen, Niereninsuffizienz, Sepsisverdacht)
    - Welche Bildgebung ist bei Verdacht auf Komplikation indiziert? (Antwort: Sonografie oder CT Abdomen)
    - Was ist eine typische Laborkonstellation bei Pyelonephritis? (Antwort: Leukozyturie, Nitrit positiv, CRP/BSG erhöht)
    - Bei unkomplizierter Form: Ciprofloxacin, Trimethoprim/Sulfamethoxazol für 7–10 Tage
    - Bei schwerem Verlauf oder Risikopatienten: stationär, Ceftriaxon oder Piperacillin/Tazobactam i.v.
    - Ausreichende Hydrierung, Analgesie

2. Divertikulitis

- **Definition**: Entzündung von Darmdivertikeln, meist im Sigma.
- **Warum Sigma?**:
    - Engster Abschnitt des Kolons → höherer intraluminaler Druck
    - Durchtrittsstellen der Vasa recta durch die Muskelschicht bilden Schwachstellen



- Besonders anfällig bei ballaststoffarmer Ernährung und Obstipation
- Hohe motorische Aktivität des Sigmas → spastische Kontraktionen fördern Divertikelbildung

- **Symptome**: Linksseitiger Unterbauchschmerz, Fieber, Veränderung der Stuhlgewohnheiten.
- **Diagnostik**:
  - Klinisch, CRP, Leukozyten
  - CT-Abdomen mit KM (Goldstandard): Wandverdickung, perikolische Luft, Abszess

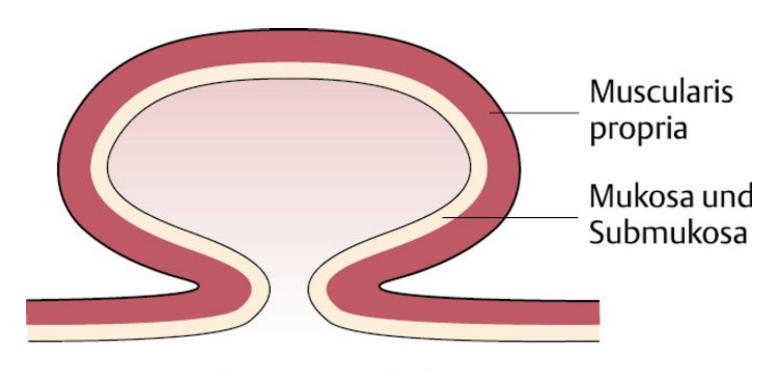
Divertikulose

Bei den meisten Kolon- und Dünndarmdivertikeln handelt es sich um **Pseudodivertikel** (= falsche Divertikel): Sie entstehen durch einen Prolaps von **Mukosa** (Lamina epithelialis, Lamina propria mucosae und Lamina muscularis mucosae) und **Submukosa** durch Lücken in der Tunica muscularis (**"Loci minoris resistentiae"** durch Gefäßdurchtritte der Vasa recta):

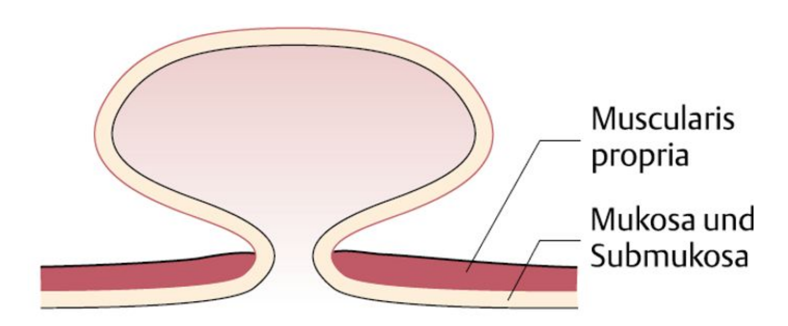
- **Komplette** Pseudodivertikel bilden eine deutliche Ausbuchtung der Darmwand.
- **Inkomplette** Pseudodivertikel bleiben innerhalb der Darmwand (sind von außen nicht sichtbar).

Die meisten Divertikel entstehen im Bereich des Colon sigmoideum. Dies hängt vermutlich mit einer hohen Anzahl an Vasa recta und hohen intraluminalen Drücken zusammen.

Echte Divertikel mit einer Ausstülpung **aller Wandschichten** sind kongenital angelegt. Sie sind deutlich seltener und finden sich meist im Bereich des Zäkums und des Colon ascendens. Im Ileum kann ein Meckel-Divertikel
als echtes Divertikel persistieren.



Echtes Divertikel.



Falsches Divertikel.

1. Definition

Die **Classification of Diverticular Disease**, kurz **CDD**, ist ein Klassifikationssystem zur Einteilung der verschiedenen Stadien einer Divertikulitis bzw. Divertikulose. Sie basiert auf der Klassifikation nach Hansen und Stock.

2. Stadien

Stadium	**Bedeutung**	**Klinik**
Typ 0	**Asymptomatische Divertikulose**	Zufallsbefund, keine Krankheit, Nachweis von Divertikeln im Kolon
Typ 1	**Akute unkomplizierte Divertikulitis**	
Typ 1a	Divertikulitis ohne Umgebungsreaktion	Auf Divertikel beziehbare Symptome, Entzündungszeichen (Labor) und/oder Entzündungsbefunde in der

Typ 1b	Divertikulitis mit Phlegmone	Im Schnittbild: Divertikulitis mit Phlegmone; obligate Entzündungszeichen (Labor)
Typ 2	**Akute komplizierte Divertikulitis**	
Typ 2a	Gedeckte perforierte Divertikulitis mit Mikroabszess (< 3 cm)	Schnittbild: einschmelzende und/oder gasgefüllte Formation von maximal 1 cm Durchmesser außerhalb des Darmlumens, aber innerhalb des Mesenteriums (vom
Typ 2b	Gedeckte perforierte Divertikulitis mit Makroabszess (> 3 cm)	Schnittbild: einschmelzende und/oder gasgefüllte Formation von mehr 1 cm Durchmesser außerhalb des Darmlumens, aber innerhalb des Mesenteriums (vom
Typ 2c	Freie Perforation	Schnittbild: Freie Luft, generalisierte Peritonitis
Typ 2c1	Eitrige Peritonitis	
Typ 2c2	Fäkale Peritonitis	
Typ 3	**Chronische Divertikelkrankheit Rezidivierende oder anhaltende**	
Typ 3a	Symptomatische unkomplizierte Divertikulose (SUDD)	Typische klinische Beschwerden, optionale Entzündungszeichen (Labor)
Typ 3b	Rezidivierende Divertikulitis ohne Komplikationen	Entzündungszeichen (Labor) mit Schnittbild-Befund wie Typ 1 a/b
Typ 3c	Rezidivierende Divertikulitis mit Komplikationen	Nachweis von Stenosen, Fisteln, Konglomerattumor

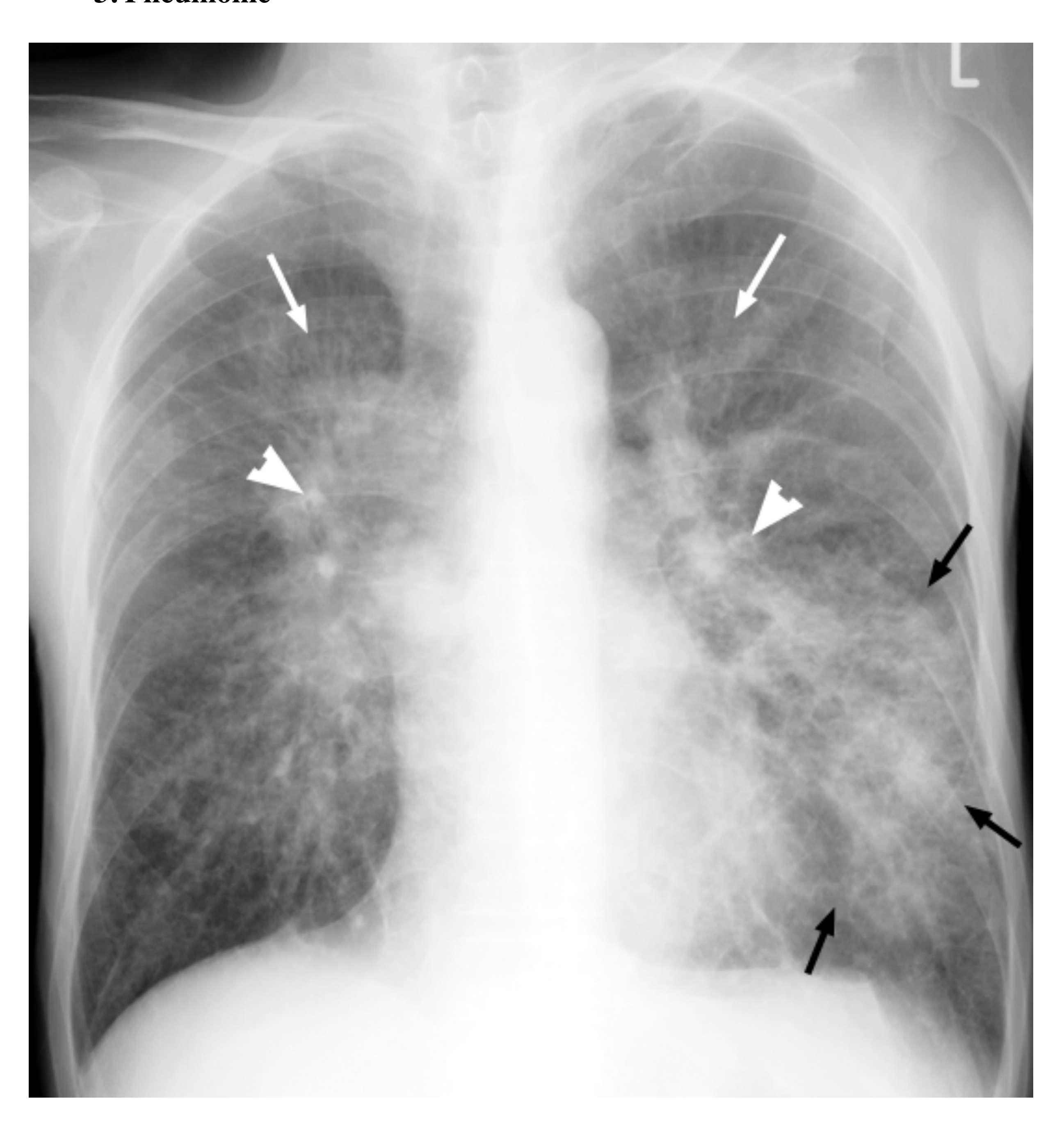
Typ 4	Divertikelblutung	Nachweis der Blutungsquelle

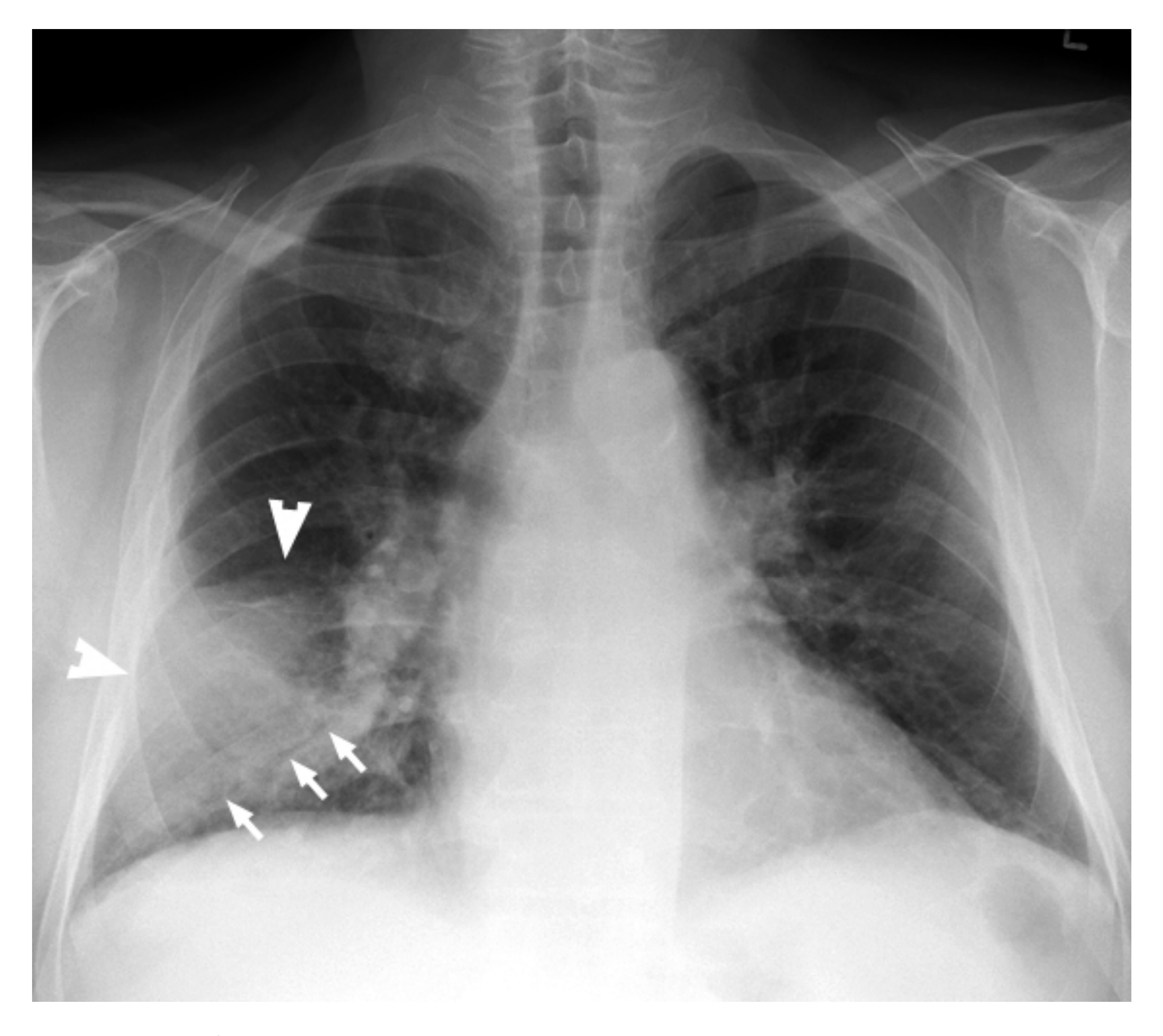
- **Therapie**:
  - Leicht: ambulant, Nahrungskarenz, AB (z. B. Ciprofloxacin + Metronidazol)
  - Kompliziert: stationär, ggf. Sigmaresektion bei Perforation oder Fistel
  - Leicht: ambulant, Nahrungskarenz, AB (z. B. Ciprofloxacin + Metronidazol)
  - Kompliziert: stationär, ggf. Sigmaresektion bei Perforation oder Fistel

Rö-Befund unten: Bronchopneumonie

Verdickung der zentral abgrenzbaren Bronchialwänden (Pfeilköpfe) als Ausdruck einer Bronchitis. Beidseits perihilär betonte streifige Verdichtungen , entzündliches Odem.

3. Pneumonie





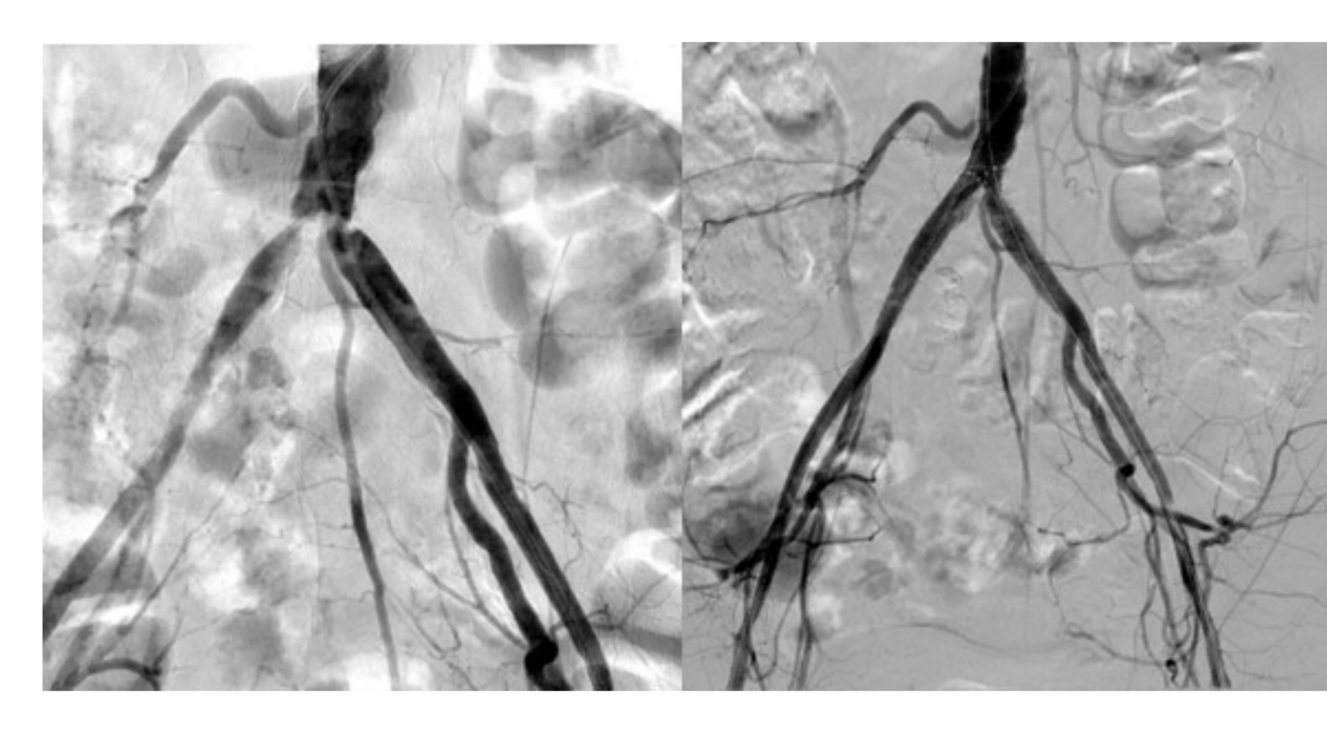
Lobärpneumonie

-
-
- **Indikationen für stationäre Aufnahme bei CAP**:
    - CRB-65-Score ≥1 Punkt
    - Hypoxie (SpO_2 <90% unter Raumluft)
    - Hämodynamische Instabilität
    - Alter >65 Jahre mit Komorbiditäten (COPD, Herzinsuffizienz, Diabetes, etc.)
    - Therapieversagen unter ambulanter Behandlung

    - Radiologisch ausgedehntes Infiltrat oder multilobäre Beteiligung
    - Soziale Kriterien (Pflegebedürftigkeit, mangelnde häusliche Versorgung)
- **Definition**: Akute Entzündung des Lungenparenchyms durch Erreger.
- **Symptome**: Husten, Fieber, Dyspnoe, Thoraxschmerz, Auskultation: Rasselgeräusche, gedämpfter Klopfschall.
- **Formen**:
    - **Ambulant erworbene Pneumonie (CAP)**: Außerhalb des Krankenhauses oder <48 h nach Aufnahme
    - **Nosokomiale Pneumonie (HAP)**: >48 h nach Krankenhausaufnahme, häufig multiresistente Erreger
- **Erreger**:
    - **CAP**: Pneumokokken (Streptococcus pneumoniae), H. influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Legionellen
    - **HAP**: Pseudomonas aeruginosa, MRSA, Enterobakterien
- **Diagnostik**:
    - Röntgen-Thorax:
        - **Lobärpneumonie**: homogenes, segmentales/lobäres Verschattungsmuster, Bronchopneumogramm möglich
        - **Bronchopneumonie**: herdförmige, unscharf begrenzte Verschattungen beidseitig (fleckig disseminiert)
        - **Interstitielle Pneumonie**: retikulonoduläres Bild, verdickte Septen
        - Cave: unauffälliges Bild bei frühzeitigem Verlauf oder Dehydratation
    - CRB-65-Score zur Risikoeinschätzung
    - Labor: CRP, Leukozyten, evtl. Blutkulturen, Sputumdiagnostik
- **Therapie**:
    - **CAP ambulant**: Aminopenicillin (z. B. Amoxicillin)
    - **CAP stationär**: Ampicillin/Sulbactam + Makrolid
    - **HAP**: Piperacillin/Tazobactam oder Meropenem + ggf. Vancomycin bei MRSA
- **Prüfungsrelevante Fragen**:
    - Was ist der häufigste Erreger der ambulant erworbenen Pneumonie? (Antwort: Pneumokokken)

- Was ist ein typisches Röntgenbild bei Lobärpneumonie? (Antwort: homogenes lobäres Infiltrat mit möglichem Bronchopneumogramm)
- Welche Kriterien beinhaltet der CRB-65-Score? (Antwort: Confusion, Respiratory Rate ≥30, Blood pressure <90/60, Age ≥65)
- Wann ist eine stationäre Aufnahme bei CAP indiziert? (Antwort: CRB-65 ≥1, Hypoxie, Komorbiditäten, hämodynamische Instabilität)
- Wie unterscheidet sich die empirische Therapie bei CAP und HAP? (Antwort: CAP: Aminopenicillin oder Cephalosporin + Makrolid; HAP: Breitspektrum-AB wie Piperacillin/Tazobactam)
- **CAP ambulant**: Aminopenicillin (z. B. Amoxicillin)
- **CAP stationär**: Ampicillin/Sulbactam + Makrolid
- **HAP**: Piperacillin/Tazobactam oder Meropenem + ggf. Vancomycin bei MRSA

4. pAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit)

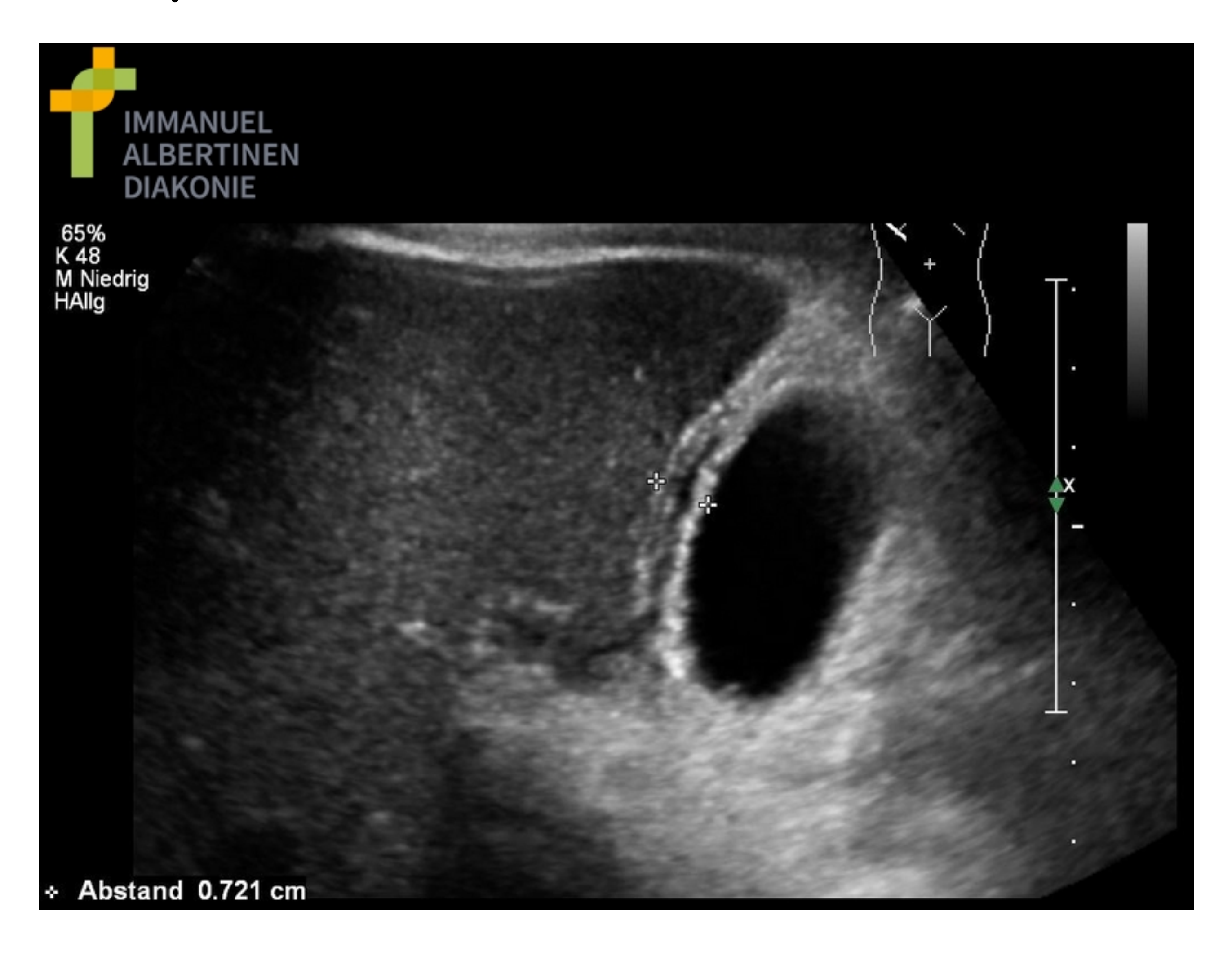


Li. Vor- , re. Nach der Ballonangioplastie

- **Definition**: Chronisch progrediente arterielle Durchblutungsstörung der Extremitäten.
- **Symptome**:
  - Claudicatio intermittens (typisch!)
  - Später Ruheschmerz, Ulzera, Nekrosen

- **Stadieneinteilung nach Fontaine**:
    - **Stadium I**: Beschwerdefreiheit trotz nachweisbarer Stenose
    - **Stadium IIa**: Claudicatio intermittens, Gehstrecke >200m
    - **Stadium IIb**: Claudicatio intermittens, Gehstrecke <200m
    - **Stadium III**: Ruheschmerz
    - **Stadium IV**: Ulzera oder Gangrän
- **Diagnostik**:
    - ABI (Ankle Brachial Index): < 0,9 = pathologisch
    - Doppler-/Duplexsonografie, CT-Angiografie
- **Therapie**:
    - Gehtraining, Nikotinkarenz, Statine, Thrombozytenaggregationshemmer (ASS, Clopidogrel)
    - Intervention: PTA, Stent, Bypass bei fortgeschrittener pAVK

5. Cholezystitis

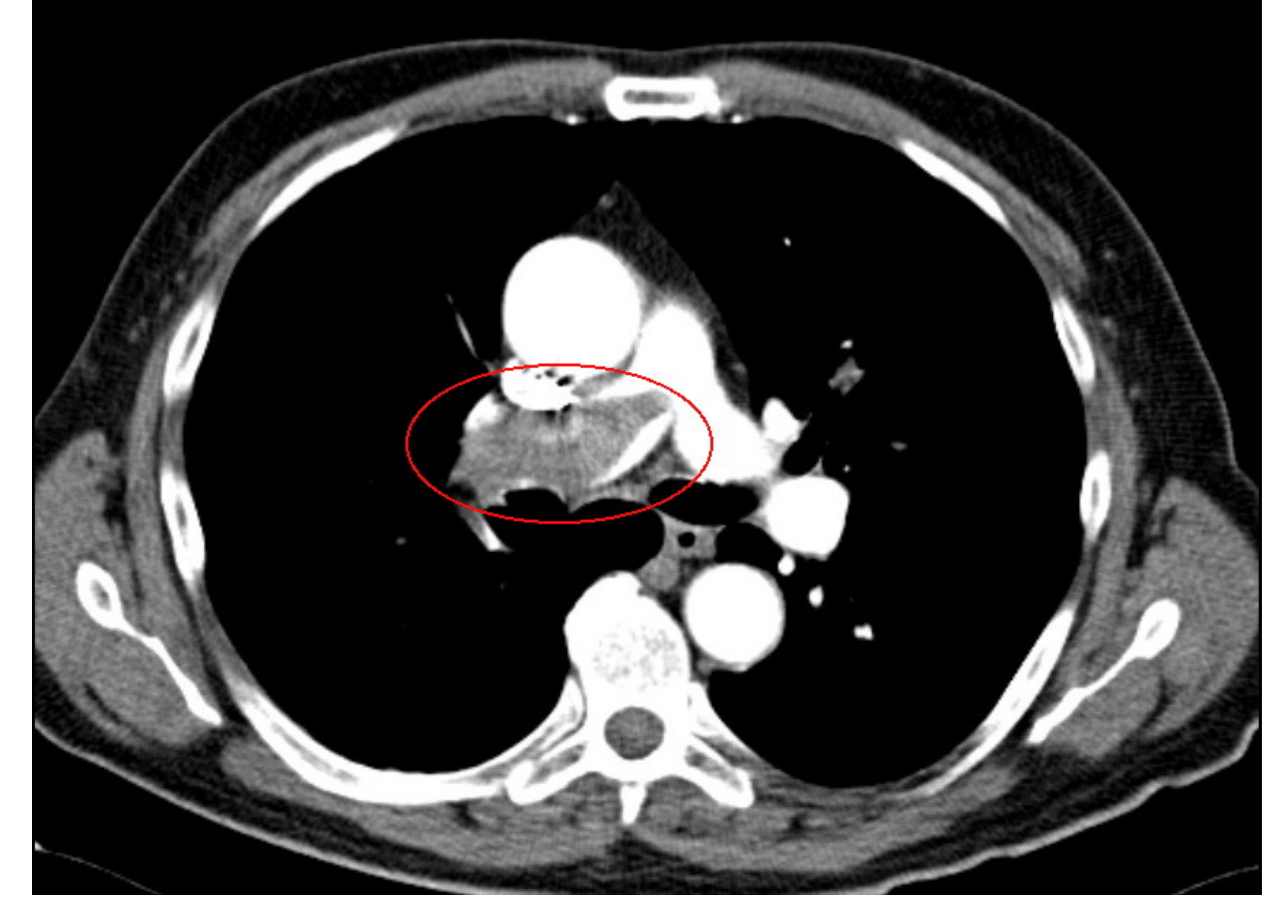


*Akute Cholecystitis mit fokaler oder kompletter Wandverdickung und Lamellierung (zwiebelscheibenartige Separieung der Wandschichten)

- **Indikationen für stationäre Aufnahme**:
  - Anhaltender Schmerz im rechten Oberbauch mit Fieber und erhöhten Entzündungswerten
  - Positive Murphy-Zeichen und Sonografiebefund (z.B. Wandverdickung, Gallensteine)
  - Begleitende Cholestasezeichen (Ikterus, erhöhter Bilirubin/γ-GT)
  - Komplikationsverdacht (z.B. Perforation, Empyem)
  - Immunsuppression, Diabetes mellitus oder hohes Alter
  - Therapieversagen unter ambulanter Behandlung
- **Definition**: Entzündung der Gallenblase, meist durch Obstruktion (z.B. Stein).
- **Formen**:
  - **Akute Cholezystitis**: plötzlich einsetzende, meist kalkulöse Entzündung
  - **Chronische Cholezystitis**: rezidivierende oder persistierende Entzündung mit Fibrosierung
- **Symptome**:
  - Akut: Rechter Oberbauchschmerz, Murphy-Zeichen, Fieber, Übelkeit
  - Chronisch: Diffuse Beschwerden, postprandiales Druckgefühl, Blähungen
- **Diagnostik**:
  - Sonografie: Wandverdickung >3mm, Gallensteine, Pericholezystisches Ödem, Schrumpfgallenblase bei chronischer Form
  - Labor: Leukozytose, CRP, ggf. Bilirubin und AP erhöht
- **Komplikationen**:
  - Empyem, Perforation, Gallenblasenhydrops
  - Sepsis, Gallensteinileus, biliäre Pankreatitis
  - Schrumpfgallenblase oder Porzellangallenblase (Risiko für Gallenblasenkarzinom)
- **Besonderheit – Porzellangallenblase**:
  - Verkalkung der Gallenblasenwand

    - In Sonografie/Echo sichtbar (hyperechogen mit dorsaler Schallauslöschung)
    - Assoziiert mit erhöhtem Karzinomrisiko → meist Indikation zur Cholezystektomie
- **Risikofaktoren für Cholelithiasis („6-F-Regel“)**:
    - Fat (Adipositas), Female, Fertile, Forty, Fair (hellhäutig), Family (familiär)
- **Therapie**:
    - Akut: Nahrungskarenz, Schmerztherapie, Antibiotika (Ceftriaxon + Metronidazol), frühzeitige laparoskopische Cholezystektomie
    - Chronisch: elektive laparoskopische Cholezystektomie bei symptomatischer Cholelithiasis oder Komplikationen
- **Prüfungsrelevante Fragen**:
    - Was ist die häufigste Ursache einer akuten Cholezystitis? (Antwort: Zystikusverschluss durch Gallenstein)
    - Was ist das Murphy-Zeichen? (Antwort: Schmerzbedingter Inspirationsstopp bei Palpation im rechten Oberbauch)
    - Was spricht in der Bildgebung für eine Cholezystitis? (Antwort: Gallenblasenwandverdickung, pericholezystisches Ödem, evtl. Steine)
    - Wann besteht OP-Indikation? (Antwort: Frühzeitig bei akuter Cholezystitis, elektiv bei chronischer Symptomatik)
    - Was ist die Porzellangallenblase und warum ist sie relevant? (Antwort: Wandverkalkung, erhöhtes Karzinomrisiko → OP-Indikation)
    - Akut: Nahrungskarenz, Schmerztherapie, Antibiotika (Ceftriaxon + Metronidazol), frühzeitige laparoskopische Cholezystektomie
    - Chronisch: elektive laparoskopische Cholezystektomie bei symptomatischer Cholelithiasis oder Komplikationen
    - Nahrungskarenz, Schmerztherapie
    - AB: Ceftriaxon + Metronidazol
    - Frühzeitige laparoskopische Cholezystektomie
    - Nahrungskarenz, Schmerztherapie
    - AB: Ceftriaxon + Metronidazol
    - Frühzeitige laparoskopische Cholezystektomie

6. Lungenembolie (LE)



Der die Lungenembolie auslösende Thrombus entsteht in bis zu 80 % aller Fälle in den tiefen Bein- oder Beckenvenen und gelangt über die untere Hohlvene, den rechten Vorhof und Ventrikel des Herzens in die Pulmonalarterie. Dort bleibt der Thrombus stecken und verschließt das Gefäß. Je größer der Thrombus, desto größer ist das nicht mehr durchblutete Areal oder die Lungenembolie. Oft handelt es sich um mehrere Thromben, die gleichzeitig oder auch in zeitlichem Abstand Lungengefäße ganz oder teilweise verstopfen. Auch können bei einem Patienten beide Lungenflügel betroffen sein. Es kann auch zu Fruchtwasserembolien unter der Geburt oder zu Fettembolien bei Brüchen der langen Röhrenknochen (z. B. Femur) kommen. Selbst Knochenmarksembolien sind in der Lunge möglich. Auch können bei ärztlichen Maßnahmen oder Verletzungen direkt Luft oder andere Gase (beispielsweise CO2 im Rahmen einer Laparoskopie) ins venöse Gefäßsystem gelangen.

Wells-Score (vereinfachte und ursprüngliche Version) zur Bestimmung der Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie

Anamnese und Befund	vereinfachter Wells-Score	Wells-Score
alternative Diagnose unwahrscheinlicher als	1	3
klinische Zeichen einer tiefen Beinvenenthrombose	1	3
frühere tiefe Beinvenenthrombose oder Lungenembolie	1	1,5
Herzfrequenz > 100/min	1	1,5
kürzliche Operation oder Immobilisa	1	1,5
Hämoptysen	1	1
Tumorerkrankung	1	1

Interpretation des vereinfachten Wells-Scores

Bei **geringer klinischer Wahrscheinlichkeit** (0–1 P.) werden zunächst die **D-Dimere** bestimmt. Bei normalen Werten ist eine LAE sehr unwahrscheinlich, bei erhöhten Werten ist zur weiteren Abklärung ein Angio-CT indiziert.
Bei **hoher Wahrscheinlichkeit** (≥ 2 P.) einer LAE wird direkt ein **Angio-CT** durchgeführt (auf einen D-Dimere-Test kann verzichtet werden).
Interpretation des ursprünglichen Wells-Scores
Der „normale" Wells-Score wird üblicherweise ebenfalls dichotom interpretiert: 0–4 P.: Lungenembolie unwahrscheinlich; ≥ 5 P.: Lungenembolie wahrscheinlich.
Früher war die dreistufige Interpretation des Original Wells-Score gängig (Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie „hoch" [≥ 7 P.], „mittel" [2–6 P.] und „niedrig" [0–1 P.]), wurde aber zugunsten der dichotomen, eindeutigeren Beurteilung überwiegend verlassen.

Indikationen für stationäre Aufnahme:

- Klinische oder bildgebend gesicherte LE unabhängig vom Ausmaß (immer stationär!)
- Dyspnoe, Hypoxie, Tachykardie, Synkope, Hypotonie
- Erhöhte Troponinwerte oder Zeichen der Rechtsherzbelastung
- Thrombolyse- oder Antikoagulationspflichtigkeit
- Soziale oder pflegerische Gründe, erschwerte Therapieadhärenz

- **Definition**: Akuter Verschluss einer Lungenarterie durch Thromben (meist aus TVT).
- **Symptome**: Plötzliche Dyspnoe, Thoraxschmerz, Tachypnoe, Tachykardie, ggf. Synkope, Hämoptyse.
- **Diagnostik**:
  - Klinische Einschätzung: Wells-Score
  - D-Dimere (bei niedriger/mittlerer Wahrscheinlichkeit)
  - CT-Angiografie Thorax (Goldstandard)
  - EKG: Rechtsherzbelastung (S1Q3T3), Echo: Rechtsherzbelastung
- **Therapie**:
  - Antikoagulation: initial Heparin, dann DOAK (z. B. Rivaroxaban)
  - Thrombolyse bei hämodynamischer Instabilität
  - O2-Gabe, ggf. Analgesie, Überwachung
- **Prüfungsrelevante Fragen**:
  - Was ist das häufigste Ursprungsgebiet der LE? (Antwort: Becken- oder Beinvenen bei TVT)
  - Was bedeutet das Zeichen S1Q3T3 im EKG? (Antwort: S-Zacke in I, Q in III, negatives T in III – Hinweis auf akute Rechtsherzbelastung)

- Welche Bildgebung ist Goldstandard zur Diagnostik? (Antwort: CT-Angiografie Thorax)
- Wann ist eine Thrombolyse indiziert? (Antwort: Bei hämodynamischer Instabilität oder schwerer Rechtsherzbelastung)
- Antikoagulation: initial Heparin, dann DOAK (z. B. Rivaroxaban)
- Thrombolyse bei hämodynamischer Instabilität
- O2-Gabe, ggf. Analgesie, Überwachung

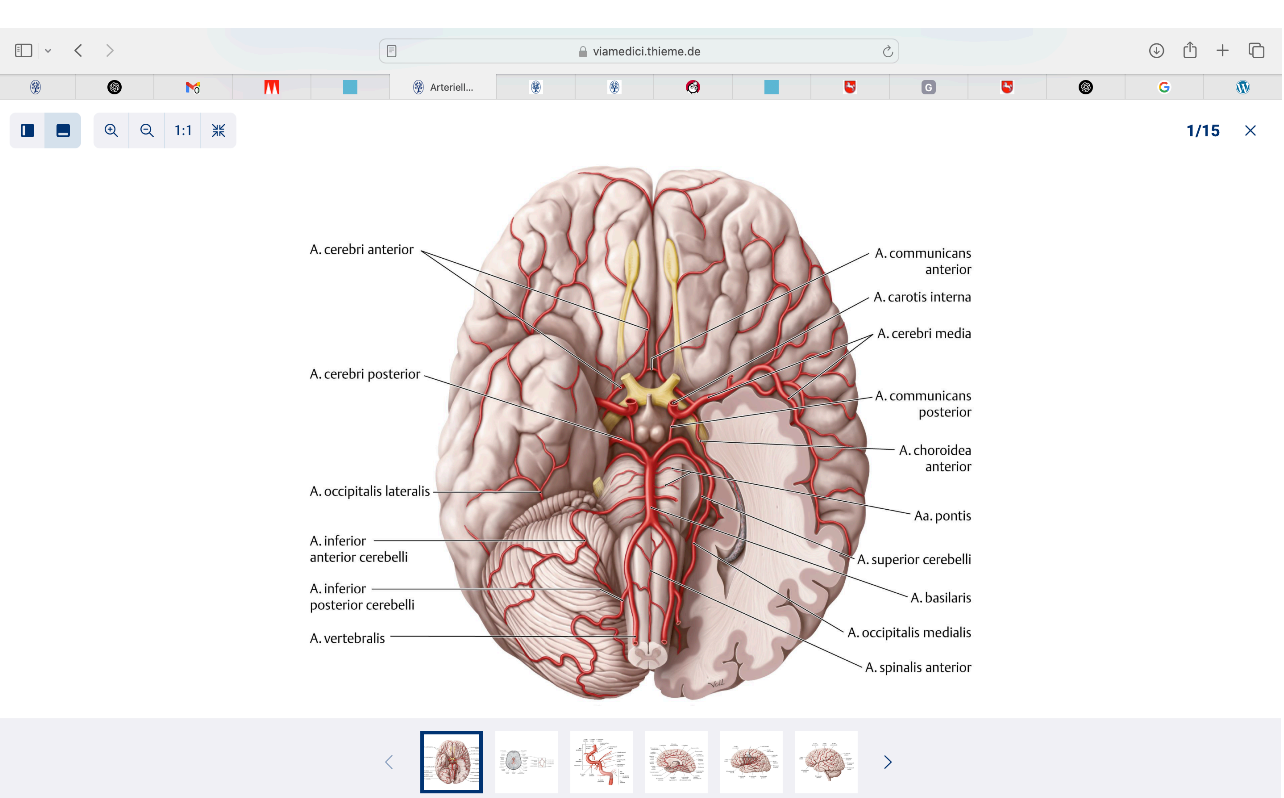
7. Tiefe Venenthrombose (TVT)

- **Definition**: Thrombose der tiefen Bein- oder Beckenvenen
- **Symptome**: Schwellung, Schmerz, Überwärmung, Spannungsgefühl im Bein, Homans-Zeichen
- **Diagnostik**:
  - D-Dimere (bei niedriger/mittlerer Wahrscheinlichkeit)
  - Kompressionssonografie der Beinvenen (Goldstandard)
  - Wells-Score
- **Therapie**:
  - Antikoagulation: initial Heparin, dann DOAK
  - Kompressionstherapie, Mobilisation sobald antikoaguliert
  - Prophylaxe in Zukunft (z. B. bei OP, Immobilisation)

8. Ischämischer Schlaganfall (Apoplex)

- **Ischämischer Schlaganfall** (ca. 80–85% aller Schlaganfälle): Episode neurologischer Dysfunktion infolge einer fokalen Ischämie des ZNS
- **Hämorrhagischer Schlaganfall**: Episode neurologischer Dysfunktion infolge einer
  - **Intrazerebralen Blutung** (ca. 10–15% aller Schlaganfälle): Einblutung in das Hirnparenchym
  - **Subarachnoidalblutung** (ca. 5% aller Schlaganfälle): Einblutung in den liquorgefüllten Subarachnoidalraum **Definition**: Plötzlicher Ausfall von Hirnfunktionen durch arterielle Minderdurchblutung

R



viamedici.thieme.de
Arteriell...
1:1
1/15
A. cerebri anterior
A. cerebri posterior
A. occipitalis lateralis
A. inferior anterior cerebelli
A. inferior posterior cerebelli
A. vertebralis
A. communicans anterior
A. carotis interna
A. cerebri media
A. communicans posterior
A. choroidea anterior
Aa. pontis
A. superior cerebelli
A. basilaris
A. occipitalis medialis
A. spinalis anterior

A. Cerebri Media Gebiet:

Von der A. cerebri media versorgte funktionelle Zentren
Die A. cerebri media ist also verantworlich für die Versorgung des **motorischen und des sensiblen Kortex** (v.a. Kopf, Arm, Rumpf), des motorischen (Broca) und des sensorischen (Wernicke) **Sprachzentrums**, des **auditorischen Kortex** und des **Gyrus angularis** (Hirnareal zum Verständnis von Gelesenem) sowie des **frontalen Blickzentrums**.

Blick in die Klinik:Ischämie der A. cerebri anterior
Vor allem Durchblutungsstörungen im distalen Bereich der Arterie führen zu Funktionsausfällen. Bei proximalen Durchblutungsstörungen kann die Versorgung noch über die A. communicans anterior sichergestellt werden. Distale Stenosen führen hingegen zu einer Halbseitenlähmung (**Hemiparese**) mit entsprechenden **Sensibilitätsausfällen**, die v.a. das Bein betreffen. Aufgrund der kreuzenden Bahnen ist die **kontralaterale Körperhälfte** betroffen. Kommt es beispielsweise zu einem **akuten Verschluss der rechten A. cerebri anterior**, ist aufgrund des arteriellen Versorgungsgebietes dieser Hirnarterie am wahrscheinlichsten mit einer **beinbetonten sensomotorischen Hemiparese links** zu rechnen. Entsprechend tritt bei akutem Verschluss der **linken A. cerebri anterior** eine beinbetonte Hemiparese **rechts** auf. Nicht selten treten außerdem **Blasenfunktionsstörungen** hinzu.

Blick in die Klinik:Ischämie der A. cerebri media
Hirninfarkte sind am häufigsten auf Durchblutungsstörungen der A. cerebri media zurückzuführen. Ist diese Arterie verschlossen, folgt eine v.a. an Arm und Gesicht (**brachiofazial**) **betonte Halbseitenlähmung der kontralateralen Körperhälfte** mit entsprechenden **sensiblen Ausfällen**. Tritt die Durchblutungsstörung auf der sprachdominanten Hemisphäre auf, resultiert darüber hinaus eine Sprachstörung (**Aphasie**). Ein Verschluss auf der nicht sprachdominanten Hemisphäre, hat einen **Neglect** zur Folge, das bedeutet, die Betroffenen können die Sinneseindrücke auf einer Körperseite (wieder auf der kontralateralen Seite) nicht mehr wahrnehmen. Ist der Bereich der A. cerebri media betroffen, der das frontale Blickzentrum versorgt, entsteht außerdem eine **Blickdeviation zur betroffenen Hirnseite** („Patient schaut den Herd an und von der gelähmten Körperseite weg."). Diese kommt zustande, da die gesunde Hemisphäre überwiegt und die Augen von der gesunden auf die kranke Seite geschoben werden.

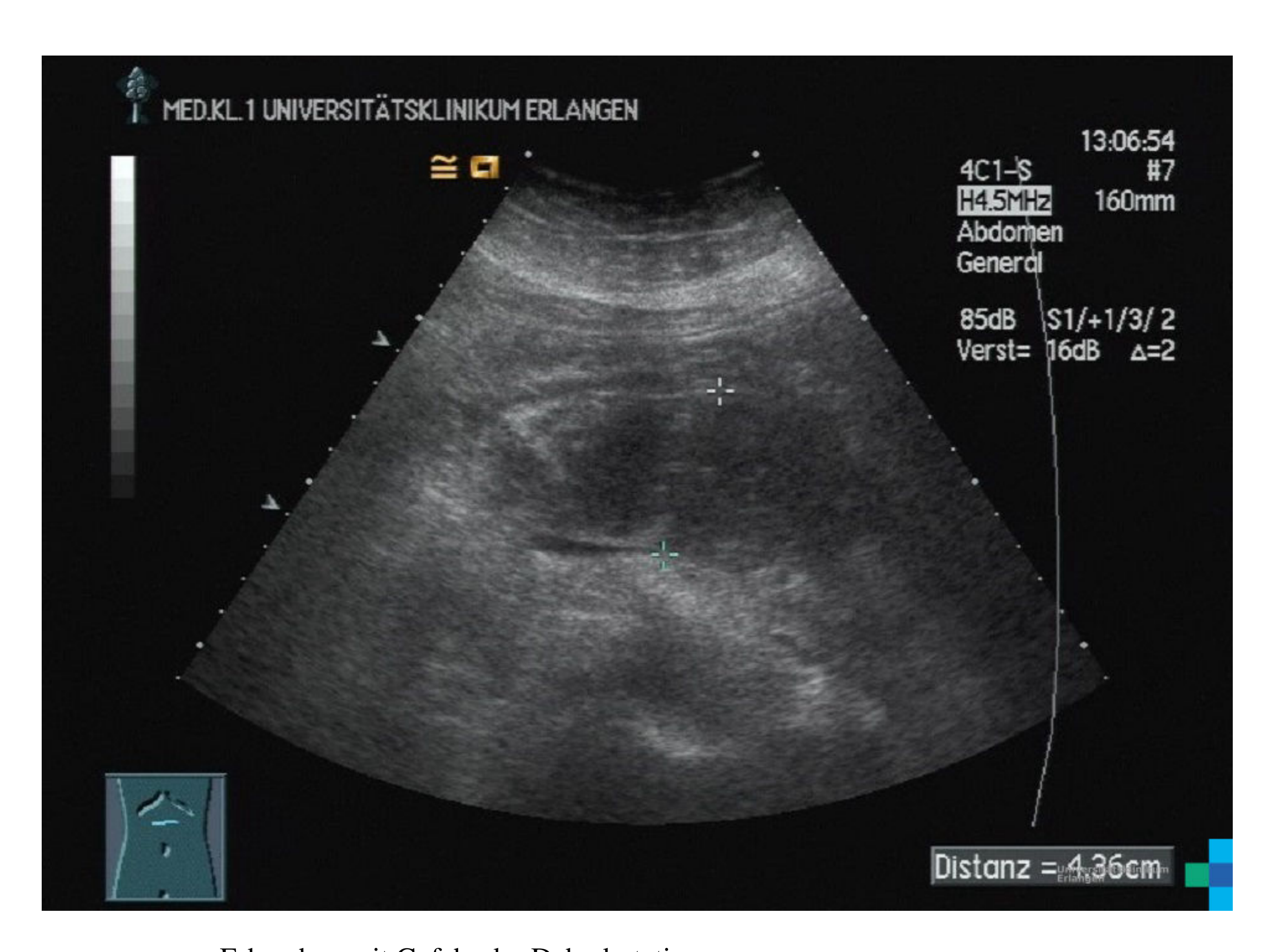
- **Symptome**: Hemiparese, Aphasie, Gesichtsfeldausfall, Bewusstseinsstörung
- **Diagnostik**:
  - cCT (Ausschluss Blutung!) oder cMRT
  - NIHSS-Score, Duplex der Halsgefäße, Echo, EKG (Vorhofflimmern?)
- **Therapie**:
  - Lyse (rtPA) innerhalb von 4,5h
  - Thrombektomie bei großem Gefäßverschluss
  - Sekundärprophylaxe: ASS, Statine, ggf. NOAK bei VHF

Blick in die Klinik:Ischämie von A. vertebralis und A. basilaris
Wenn man sich den Arterienverlauf vor Augen führt, wird klar, dass die Areale, die von der A. vertebralis versorgt werden, eine ausgeprägte Seitentrennung vorweisen. Das betrifft vor allem die Medulla oblongata, die Äste von der rechten und der linken A. vertebralis erhält. Eine einseitige Durchblutungsstörung hat also auch einen Ausfall einer Hirnstammhälfte zur

Folge. Die weiter kranial gelegenen Abschnitte des Hirnstamms werden vorrangig über die unpaarige A. basilaris versorgt. Ein vollständiger Verschluss dieser Arterie verläuft unbehandelt i.d.R. tödlich, da die lebenswichtigen Kreislauf- und Atemzentren im Hirnstamm nicht mehr versorgt werden.

9. Akute Pankreatitis

- **Indikationen für stationäre Aufnahme**:
  - Starke Schmerzen, die Analgetika-bedürftig sind



  - Erbrechen mit Gefahr der Dehydratation
  - Erhöhte Lipase >3x, CRP >150mg/l
  - Zeichen schwerer Verläufe: Hypotonie, Tachykardie, Oligurie, respiratorische Insuffizienz
  - Komorbiditäten (z.B. Diabetes, Herzinsuffizienz, Alter >70 J.)

    - Unklare Diagnose oder V.a. biliäre Genese mit ERCP-Indikation

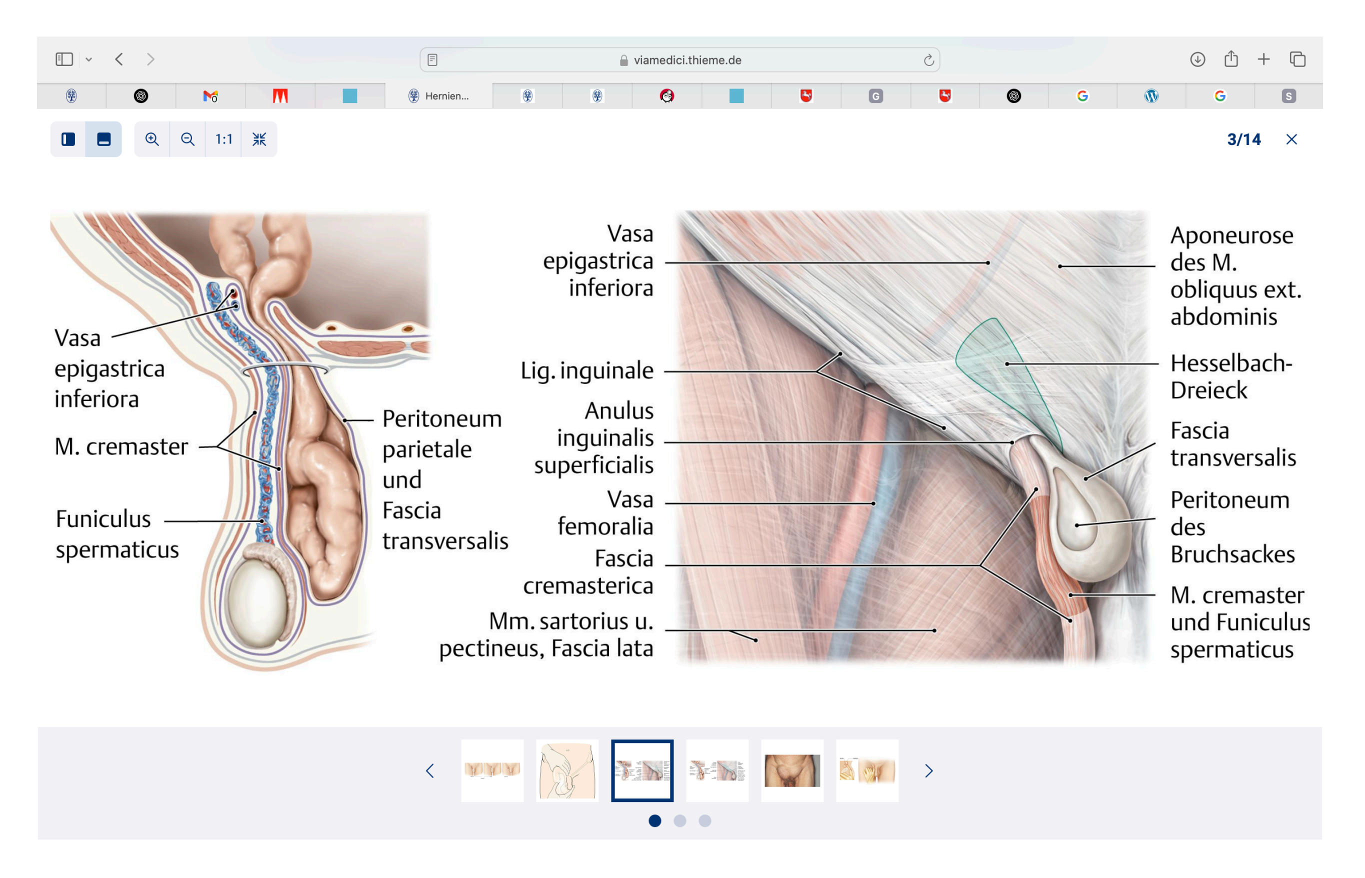
- **Definition**: Entzündung des exokrinen Pankreas durch Selbstverdauung (z.B. durch Gallensteine, Alkohol).
- **Ätiologie** (Merksatz: "I GET SMASHED"):
    - Iatrogen (z.B. ERCP)
    - Gallensteine (häufigste Ursache in Europa)
    - Ethanol (Alkohol)
    - Trauma
    - Steroide
    - Mumps (Infektionen)
    - Autoimmun
    - Scorpion bite
    - Hyperlipidämie/Hyperkalzämie
    - ERCP
    - Drugs (z.B. Azathioprin, Furosemid)
- **Pathogenese**: Vorzeitige Aktivierung von Verdauungsenzymen → Autodigestion → Entzündung, Ödem, Nekrose
- **Symptome**: Gürtelförmige Oberbauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, ggf. Fieber, Meteorismus, evtl. „Gummibauch“ (brettharter Bauch)
- **Diagnostik**:
    - Lipase >3x erhöht (spezifischer als Amylase)
    - Sonografie: Gallensteine, Pankreasschwellung, Flüssigkeit, evtl. Nekrose
    - CT bei schwerem Verlauf: Balthazar-Score
- **Klassifikation nach Atlanta (2012)**:
    - Mild: keine Organdysfunktion, keine lokale Komplikationen
    - Moderat: vorübergehende Organdysfunktion oder lokale Komplikationen
    - Schwer: persistierende Organdysfunktion (>48 h)
- **Verlaufsbeurteilung**:
    - **Ranson-Score**, **BISAP**, **CRP (>150 mg/l)** nach 48 h

- **Hinweis auf schweren Verlauf**: Hypotonie, Oligurie, respiratorische Insuffizienz

- **Therapie**:
    - Nahrungskarenz, großzügige i.v.-Flüssigkeitsgabe
    - Analgesie (z.B. Piritramid)
    - Antibiotika nur bei infizierter Nekrose (z.B. Imipenem)
    - Gallenblasenentfernung bei biliärer Genese nach Abklingen

10. Leistenhernie

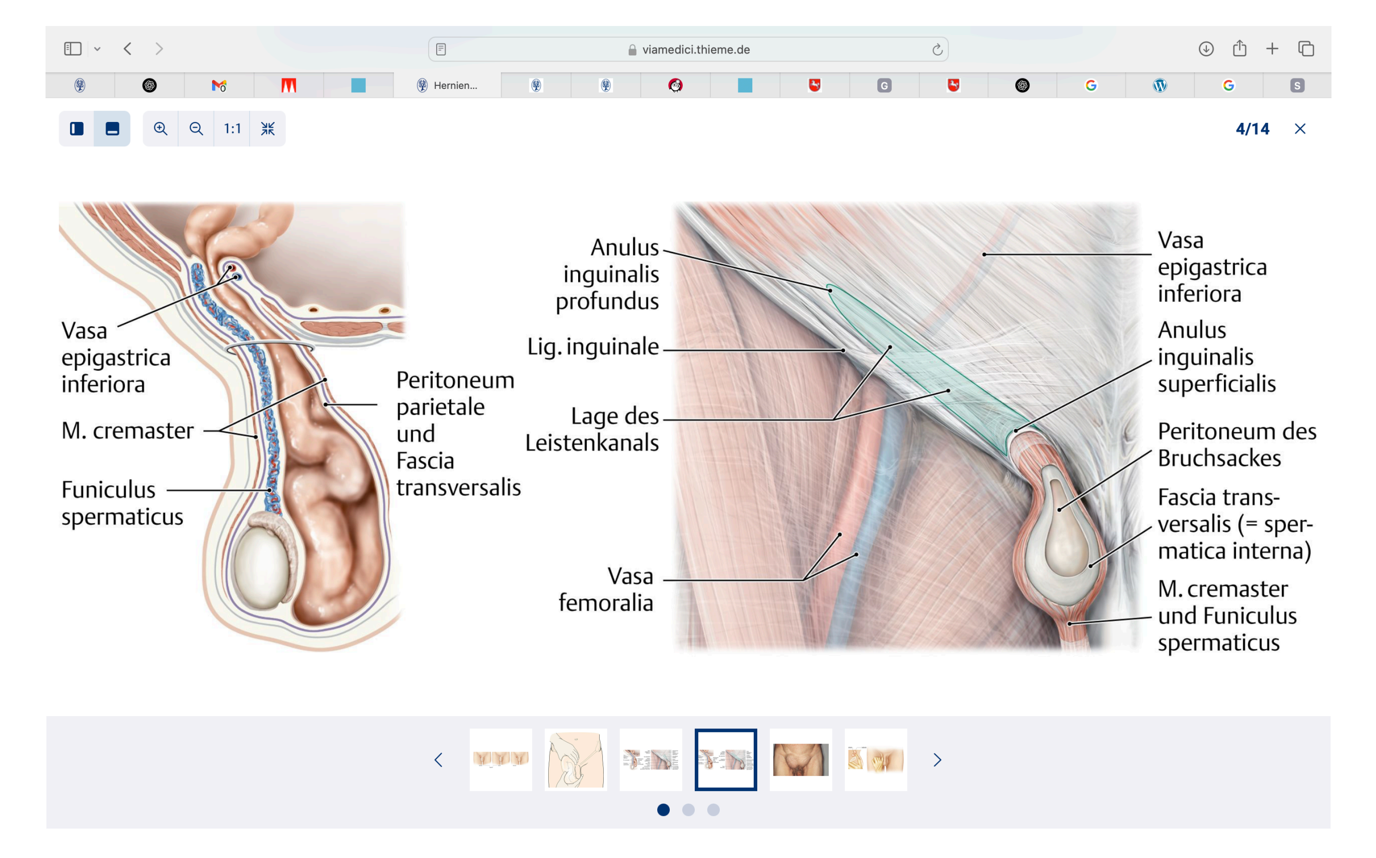
Bild unten: direkte Leistenhernie



- **Definition**: Vorfall von Bauchinhalt durch die Leistenregion (inguinal), entweder medial oder lateral der A. epigastrica inferior

- **Formen**:
    - **Indirekte (laterale) Hernie**: durch den inneren Leistenring lateral der A. epigastrica inferior, meist angeboren (persistierender Processus vaginalis), häufiger bei jüngeren Männern
    - **Direkte (mediale) Hernie**: durch das Hesselbach-Dreieck medial der A. epigastrica inferior, erworben, häufiger bei älteren Männern

- **Symptome**: Schwellung, Druckgefühl oder Schmerzen in der Leiste, ggf. Inkarzeration mit Ileuszeichen



*Indirekte Leistenhernie

- **Diagnostik**:
  - Klinische Untersuchung, Sono (z. B. bei adipösen Patienten)
- **Wände des Leistenkanals**:
  - **Vordere Wand**: Aponeurose des M. obliquus externus abdominis
  - **Hintere Wand**: Fascia transversalis, medial verstärkt durch den Conjoint Tendon
  - **Dach (kranial)**: M. obliquus internus abdominis und M. transversus abdominis
  - **Boden (kaudal)**: Leistenband (Lig. inguinale)
- **Therapie**:
  - Operativ: Lichtenstein (offen, mit Netz), TEP/TAPP (laparoskopisch)
  - Notfall-OP bei Inkarzeration
  - Operativ: Lichtenstein (offen), TEP/TAPP (laparoskopisch)
  - Notfall-OP bei Inkarzeration
  -

11. Ektopische Schwangerschaft

- **Definition**: Nidation der befruchteten Eizelle außerhalb des Cavum uteri (meist Tube)

- **Symptome**: Unterbauchschmerzen, Amenorrhoe, vaginale Blutung, ggf. Kreislaufschock bei Ruptur
- **Diagnostik**:
    - β-hCG (auffällig: kein adäquater Anstieg)
    - Vaginale Sonografie: keine intrauterine SS, freie Flüssigkeit
- **Therapie**:
    - Früh: Methotrexat
    - Ruptur oder Kontraindikation: Laparoskopische Salpingektomie

12. Hypokalzämie nach Thyreoidektomie

- **Definition**: Kalziummangel im Blut, meist infolge intraoperativer Schädigung oder Entfernung der Nebenschilddrüsen.
- **Symptome**: Parästhesien (perioral, Akren), Tetanie, Muskelkrämpfe, Chvostek-Zeichen, Trousseau-Zeichen, ggf. Laryngospasmus, Herzrhythmusstörungen
- **Diagnostik**:
    - Serumkalzium ↓, ggf. auch ionisiertes Ca^{2+} ↓
    - PTH ↓ bei Hypoparathyreoidismus
    - ggf. Mg^{2+} und Phosphat prüfen
- **Therapie**:
    - Akut: Ca-Gluconat i.v. langsam unter EKG-Kontrolle
    - Langfristig: Kalzium + Vitamin D oral (z.B. Calcitriol)
    - Kontrolle der Spiegel und Anpassung

13. Tetanus

- **Definition**: Neuromuskuläre Erkrankung durch Tetanospasmin, ein Neurotoxin von *Clostridium tetani*, das die inhibitorischen Interneurone im ZNS blockiert.
- **Symptome**: Trismus („Kieferklemme“), Risus sardonicus, generalisierte Muskelspasmen, Opisthotonus, vegetative Entgleisungen
- **Diagnostik**: Klinisch! Erregernachweis selten möglich
- **Therapie**:
    - Wundsanierung (Débridement)
    - Tetanus-Immunglobulin i.m. (passive Immunisierung)

    - Metronidazol i.v. (alternativ Penicillin)
    - Symptomatische Therapie: Benzodiazepine, ggf. Muskelrelaxanzien
    - Intensivpflichtig bei schwerem Verlauf
    - Impfschutz überprüfen, aktiv nachimpfen
- **Impfung (aktive Immunisierung)**:
    - Grundimmunisierung im Kindesalter: 3 Dosen (i.d.R. als Teil der 6-fach-Impfung)
    - Auffrischung alle 10 Jahre (Td oder TdaP)
    - Bei Verletzungen: Auffrischimpfung je nach Impfstatus; bei unklarem oder unzureichendem Schutz zusätzlich Tetanus-Immunglobulin
    - Wundsanierung (Débridement)
    - Tetanus-Immunglobulin i.m. (passive Immunisierung)
    - Metronidazol i.v. (alternativ Penicillin)
    - Symptomatische Therapie: Benzodiazepine, ggf. Muskelrelaxanzien
    - Intensivpflichtig bei schwerem Verlauf
    - Impfschutz überprüfen, aktiv nachimpfen

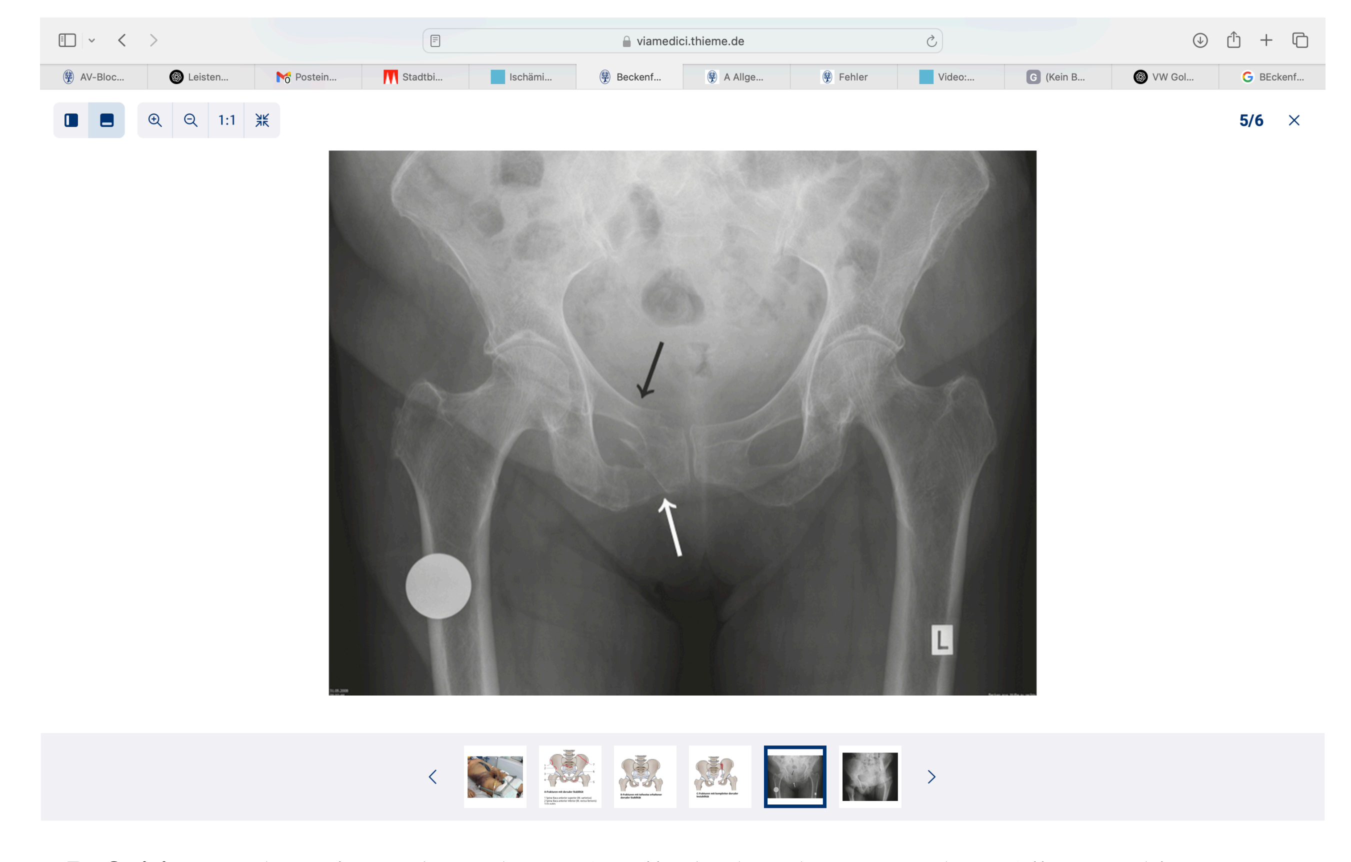
14. Delir

- **Definition**: Akutes organisches Psychosyndrom mit Störung von Aufmerksamkeit, Bewusstsein, Kognition und Schlaf-Wach-Rhythmus
- **Formen**:
    - Hyperaktives Delir: Unruhe, Halluzinationen, Aggressivität
    - Hypoaktives Delir: Apathie, Somnolenz – häufig übersehen!
    - Gemischtes Delir
- **Ursachen (Ätiologie)**: "DELIR"-Merksatz:
    - **D**rugs (z.B. Benzodiazepine, Anticholinergika, Alkoholentzug)
    - **E**lektrolyte / metabolisch (Hyponatriämie, Hypokalzämie, Hypoglykämie)
    - **L**ungenerkrankungen (Hypoxie, Pneumonie)
    - **I**nfection (z.B. Harnwegsinfekt, Sepsis)
    - **R**etention (Stuhl-/Harnverhalt), Schmerz, Umgebung (Intensivstation)
- **Diagnostik**:

- Klinisch (z.B. mit Confusion Assessment Method – CAM-ICU)
- Labor: Elektrolyte, Infektparameter, Glukose
- Bildgebung bei V.a. zerebrale Ursache

- **Therapie**:
    - Ursachenbehandlung!
    - Reorientierung, Tageslicht, Mobilisation, Brille/Hörgerät bereitstellen
    - ggf. Haloperidol (niedrig dosiert), bei Alkoholentzugsdelir: Benzodiazepine
    - Physische Fixierung nur im Ausnahmefall und mit ärztlicher Anordnung

15. Beckenfraktur

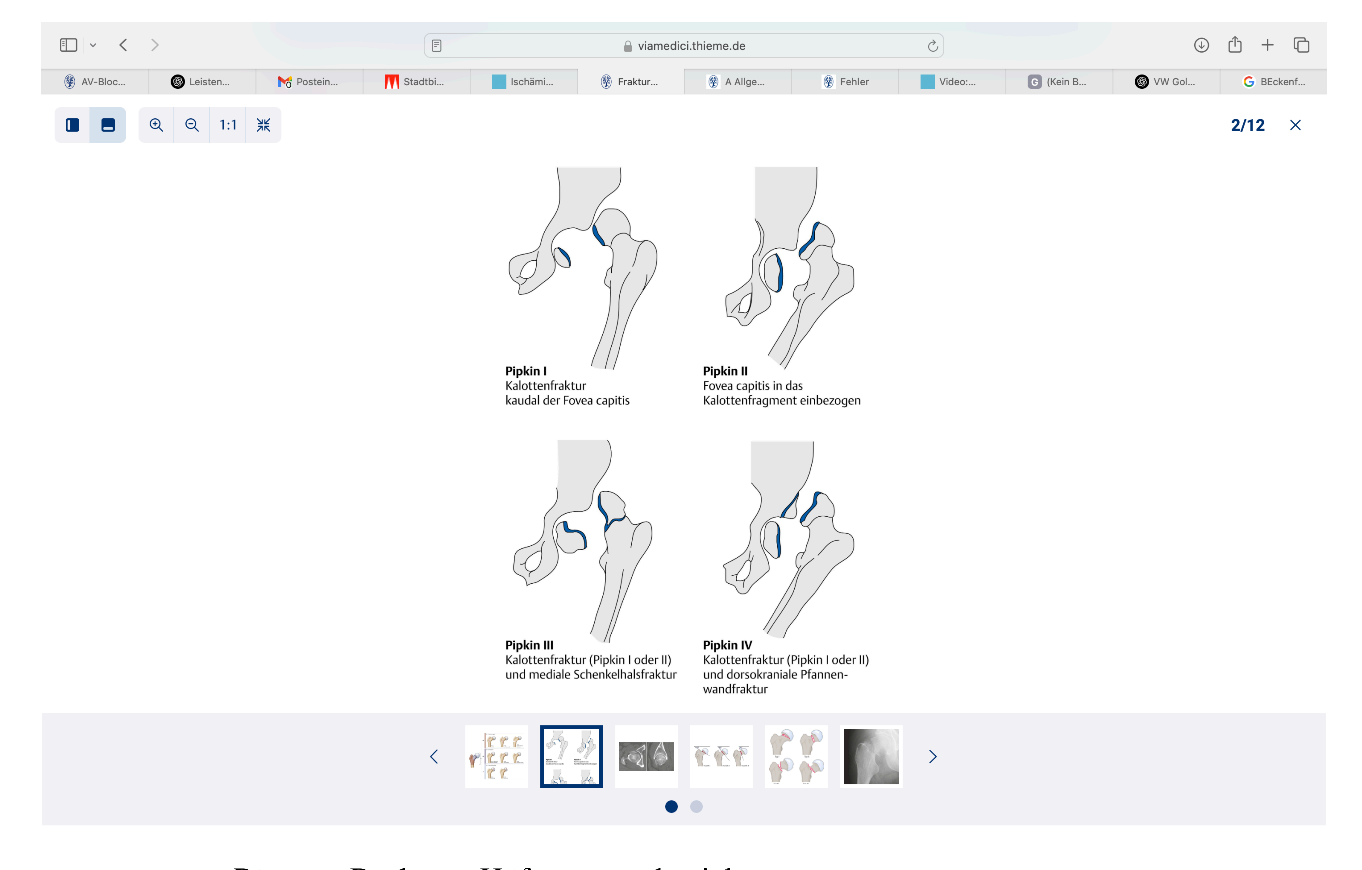


- **Definition**: Fraktur eines oder mehrerer Anteile des knöchernen Beckens (Ilium, Ischium, Pubis, Sakrum)
- **Einteilung** (nach AO/Tile):
    - **Typ A**: stabile Frakturen (z.B. isolierte Schambeinfraktur)
    - **Typ B**: rotatorisch instabil, vertikal stabil (z.B. Open-book)
    - **Typ C**: komplett instabil (rotatorisch und vertikal)
- **Symptome**: Becken-/Unterbauchschmerz, Hämatom, Instabilität, urogenitale Blutung

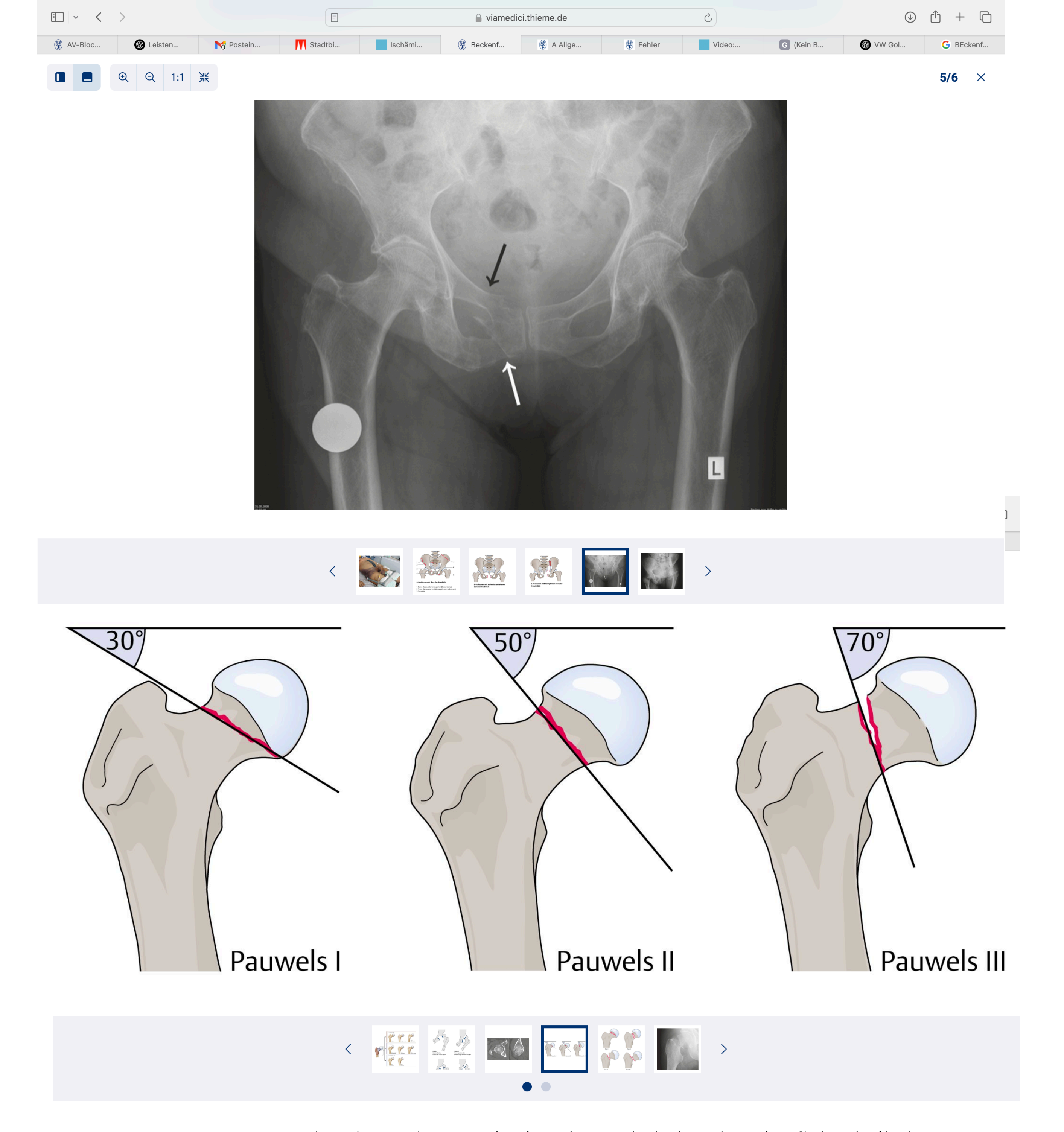
- **Diagnostik**: Beckenübersichts-Röntgen, CT mit 3D-Rekonstruktion, FAST bei Trauma
- **Therapie**:
    - Typ A: konservativ mit Mobilisation
    - Typ B/C: operative Stabilisierung (z.B. Plattenosteosynthese, Fixateur externe)
    - Kreislaufstabilisierung bei Polytrauma

16. Schenkelhalsfraktur

- **Definition**: Fraktur des Collum femoris zwischen Femurkopf und Trochanter major
- **Klassifikation**: Garden I–IV
    - I–II: inkomplett/nicht disloziert
    - III–IV: komplett/disloziert → Risiko für Hüftkopfnekrose
- **Symptome**: Leistenschmerz, Außenrotation, Beinverkürzung, Unfähigkeit zu gehen
- **Diagnostik**:



    - Röntgen Becken + Hüfte a.p. und axial
    - MRT bei unklarer Klinik oder negativer Röntgendiagnostik trotz Verdacht
- **Röntgenbefund**:



  - Unterbrechung der Kontinuität der Trabekelstruktur im Schenkelhals
  - Achsabweichung: meist Varusstellung des Femurkopfes
  - Beurteilung von Dislokation, Rotationsfehlstellung, Verkürzung
  - Garden-Klassifikation für Therapieentscheidung
- **Therapie**:
  - Garden I–II: Schraubenosteosynthese
  - Garden III–IV: Endoprothese (TEP oder Duokopf)

17. OSG-Fraktur – Weber-Klassifikation (Fibulafraktur)



*Weber A Fraktur

- **Definition**: Fraktur im Bereich des distalen Unterschenkels mit Beteiligung des Sprunggelenks
- **Weber-Klassifikation (nach Frakturhöhe zur Syndesmose)**:
    - **Weber A**: Fraktur distal der Syndesmose → stabil
        - Entsteht meist durch Supination-Adduktionstrauma
    - **Weber B**: Fraktur auf Höhe der Syndesmose → instabil bei Syndesmosenbeteiligung
        - Entsteht meist durch Supination-Externalrotationstrauma



- **Weber C**: Fraktur proximal der Syndesmose → immer instabil



  - Entsteht meist durch Pronation-Externalrotationstrauma

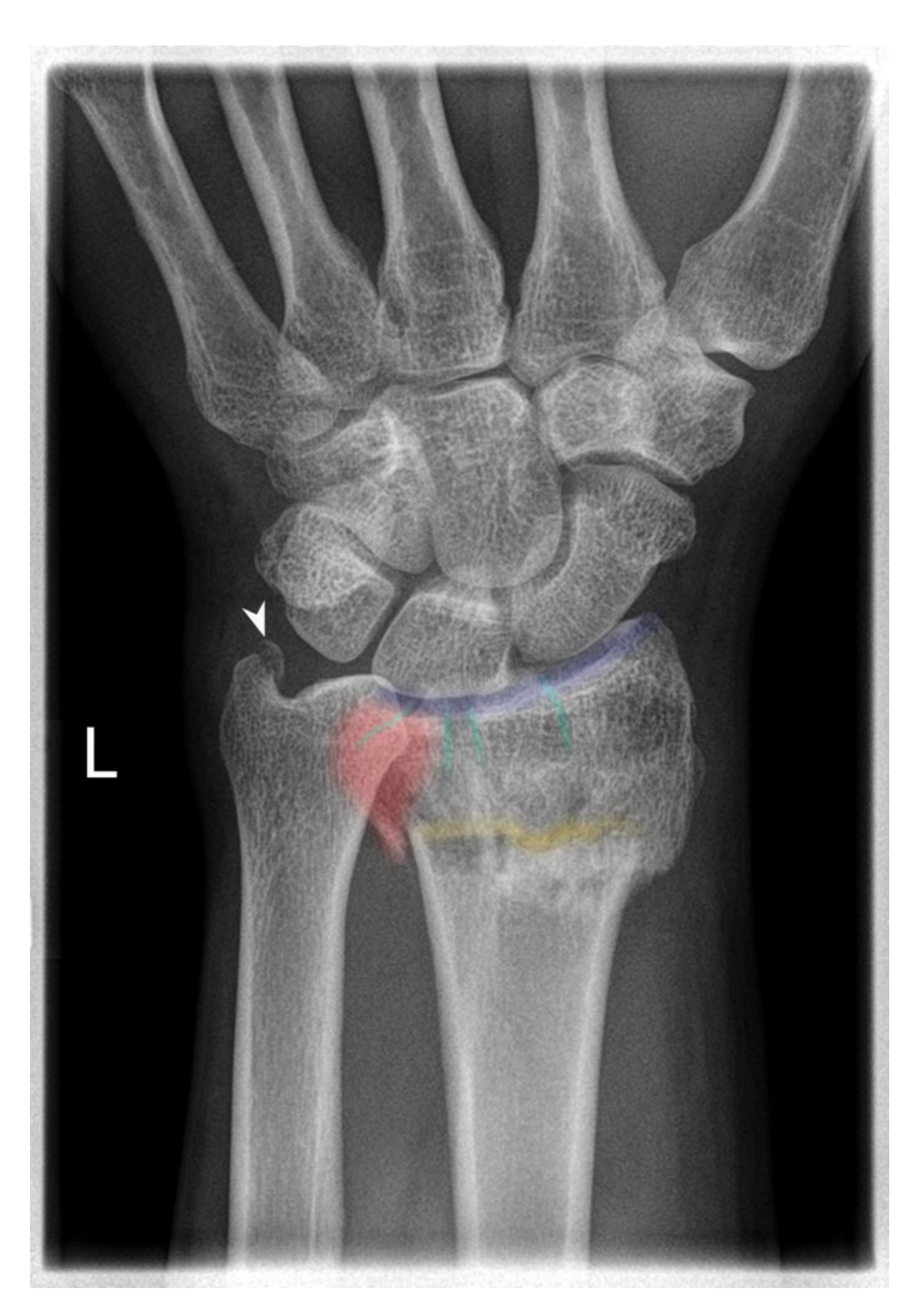
- **Begleitverletzungen**: Innenknöchelfraktur, Volkmann-Dreieck (hintere Tibiakante), Syndesmosenruptur
- **Röntgenbefundung**:
  - Aufnahme a.p., seitlich und mortale (Scharnier) Darstellung



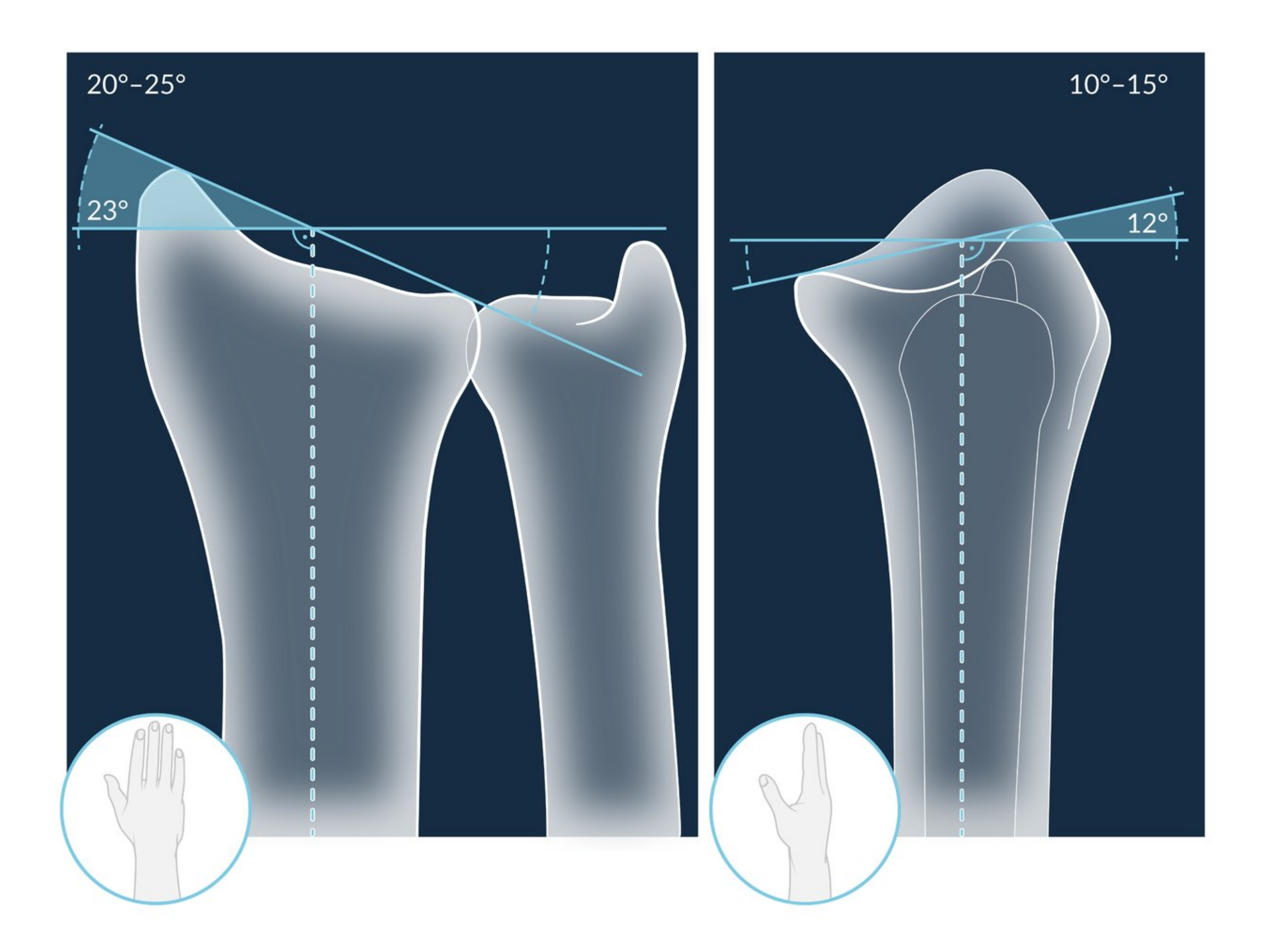
- Zeichen der Gelenkinstabilität: Talusverschiebung, Gelenkspaltverbreiterung
- Frakturverlauf der Fibula und evtl. Tibia erkennbar
- Volkmann-Dreieck: dorsale Absprengung an der Tibiakante

- **Anatomie – Aufbau des OSG**:
  - Besteht aus Talus, distaler Tibia und Fibula
  - Tibia + Fibula bilden die Sprunggelenksgabel → umgreifen den Talus
  - Syndesmose (Lig. tibiofibulare ant/post) stabilisiert die Gabel
- **Therapie**:
  - A: meist konservativ (Unterschenkelschiene)
  - B/C: meist operativ (Plattenosteosynthese, Stellschraube für Syndesmose)

18. Distale Radiusfraktur



In Zusammenschau mit der Seitaufnahme zeigt sich eine gering eingestauchte, nach dorsal abgekippte, mehrfragmentäre distale Radiusfraktur (gelb markiert). Bei genauem Hinsehen ist in der a.p.-Aufnahme eine vertikal in das Radiokarpalgelenk einstrahlende Frakturlinie (grün markiert) mit geringem Versatz des Fragmentes nach ulnar (rot markiert) zu erkennen. Das Resultat ist eine gut sichtbare Unterbrechung und diskrete Stufenbildung in der radialen Gelenkfläche (blau markiert).
Es handelt sich somit um eine intraartikuläre Fraktur.**Extensionsfrakturen**: Sturz auf die



extendierte Hand (typische Abstützbewegung)

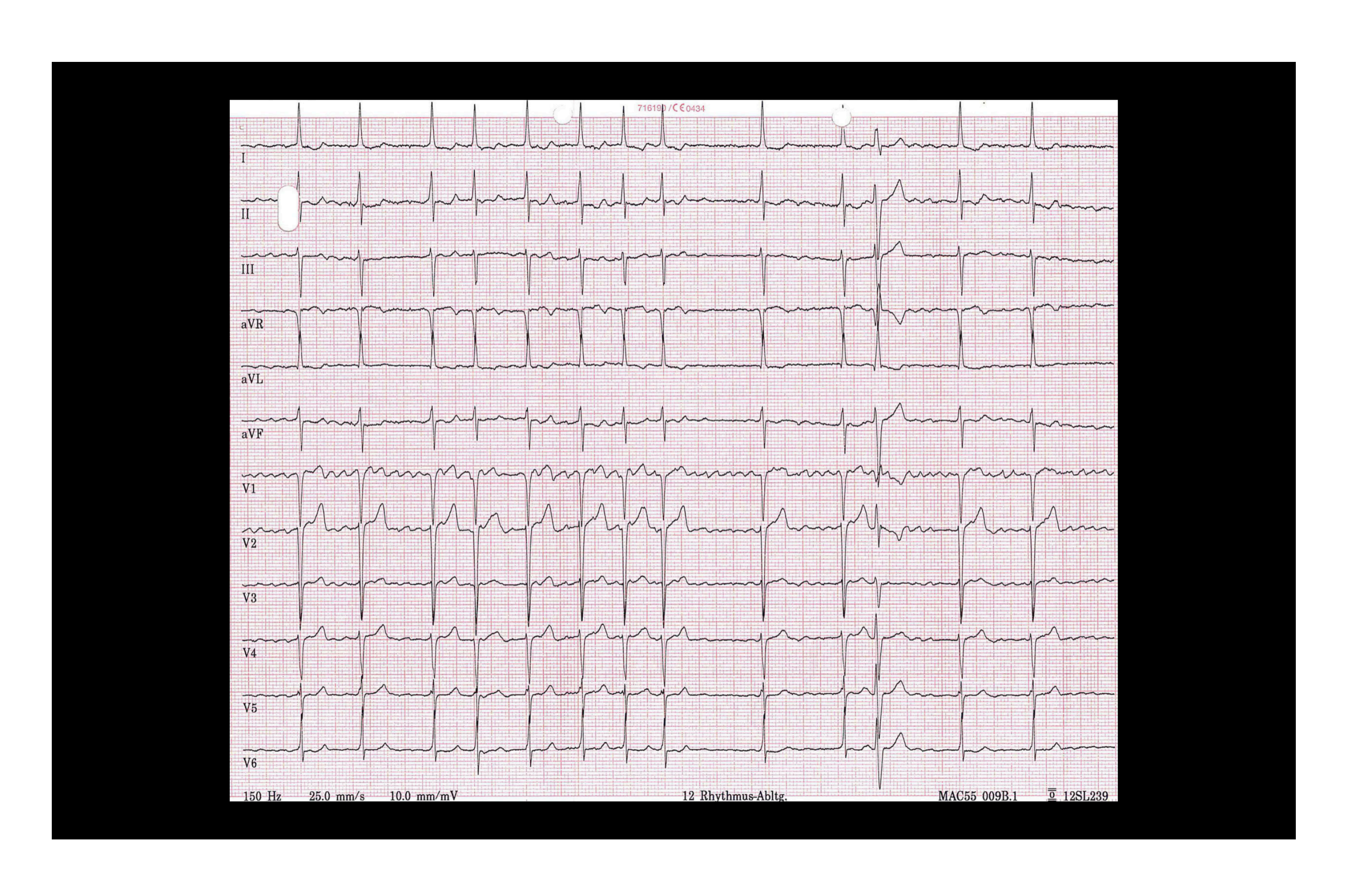
*Die radioulnare und palmare Gelenkflächenneigung des distalen Radius wird radiologisch durch die Böhler-Winkel beschrieben:

Links ist im a.p.-Strahlengang der Böhler-I-Winkel (Normwert: 20–25°) und rechts im seitlichen Strahlengang der Böhler-II-Winkel (Normwert 10–15°) dargestellt. Beide Winkel werden durch die Senkrechte auf der Radiuslängsachse sowie der Tangente an die Gelenkflächenränder gebildet.**Colles-Fraktur** (Fraktur loco typico): Dislokation des distalen Fragments nach dorso-radial

- **Flexionsfrakturen**: Sturz auf die flektierte Hand
    - **Smith-Fraktur**: Dislokation des distalen Fragments nach palmar und radial
- **Definition**: Bruch der distalen Speiche, häufigste Fraktur des Erwachsenenalters
- **Typen**:
    - Colles-Fraktur: dorsale Abkippung (Sturz auf ausgestreckte Hand)

- Smith-Fraktur: palmare Abkippung
- **Symptome**: Schwellung, Fehlstellung (Bajonett-Stellung), Bewegungsschmerz
- **Diagnostik**:
  - Röntgen a.p. und seitlich
  - Zeichen im Röntgen:
    - Verkürzung des Radius
    - Bajonettstellung
    - Dorsale/palmare Abkippung der Gelenkfläche
    - Stufenbildung oder Inkongruenz im Radiokarpalgelenk
  - Klassifikation nach AO (A = extraartikulär, B = partiell, C = komplett intraartikulär)
- **Therapie**:
  - Nicht disloziert: konservativ mit Gipsruhigstellung
  - Disloziert/instabil: Reposition + Osteosynthese (z.B. palmare Platte)

19. Vorhofflimmern (VHF) und Antikoagulation



- **Definition**: Absolute Arrhythmie mit ungeordneter atrialer Erregung (300–600/min), unregelmäßig-unregelmäßiger Puls, fehlender P-Welle
- **Symptome**: Palpitationen, Dyspnoe, Leistungsminderung, Schwindel, evtl. asymptomatisch
- **Diagnostik**:
    - EKG: keine P-Wellen, unregelmäßige RR-Abstände
    - Echokardiografie: Klappenfehler, Vorhofthrombus?
    - TSH zur Abklärung einer Hyperthyreose
- **Klassifikation**:
    - Paroxysmal (<7 Tage), persistierend (>7 Tage), permanent
- **Therapieziele**:
    - Frequenzkontrolle: z.B. ß-Blocker, Verapamil, Digitalis
    - Rhythmuskontrolle (je nach Symptomatik): Kardioversion (elektrisch/ pharmakologisch), Antiarrhythmika (z.B. Amiodaron, Flecainid)
    - Schlaganfallprophylaxe durch Antikoagulation
- **Antikoagulation – wann?**
    - Entscheidend: **CHA_2DS_2-VASc-Score**
        - C: Herzinsuffizienz (1)
        - H: Hypertonie (1)
        - A_2: Alter ≥75 Jahre (2)
        - D: Diabetes mellitus (1)
        - S_2: Schlaganfall/TIA/Thromboembolie (2)
        - V: Gefäßerkrankung (1)
        - A: Alter 65–74 Jahre (1)
        - Sc: weiblich (1)
    - **Ab Score ≥2 bei Männern / ≥3 bei Frauen** → Antikoagulation empfohlen
- **Wie lange antikoagulieren?**
    - **Bei persistierendem VHF**: dauerhaft
    - **Nach erfolgreicher Kardioversion bei niedrigem Schlaganfallrisiko**: mind. 4 Wochen post-Kardioversion

  - **Nach elektiver Kardioversion**: 3 Wochen vorher und 4 Wochen danach antikoagulieren (es sei denn transösophageale Echokardiografie (TEE) schließt Thrombus aus)
  - **Bei paroxysmalem VHF mit hohem Risiko**: ebenfalls dauerhaft
- **Medikamente**:
  - **DOAKs** (z.B. Apixaban, Rivaroxaban, Dabigatran): Mittel der Wahl
  - **Marcumar (Phenprocoumon)**: bei mechanischer Klappe oder eingeschränkter Nierenfunktion
  - Bridging nur bei speziellen Indikationen (z.B. OP)
- **Prüfungsrelevante Fragen**:
  - Was ist das typische EKG-Bild bei VHF? (Antwort: keine P-Wellen, absolute Arrhythmie)
  - Welcher Score entscheidet über Antikoagulation? (Antwort: CHA_2DS_2-VASc-Score)
  - Wie lange muss man vor/ nach Kardioversion antikoagulieren? (Antwort: mind. 3 Wochen vorher, 4 Wochen danach)
  - Welche Medikamente kommen zur Antikoagulation infrage? (Antwort: DOAKs oder Marcumar bei Kontraindikationen)

  - **DOAKs** (z.B. Apixaban, Rivaroxaban, Dabigatran): Mittel der Wahl
  - **Marcumar (Phenprocoumon)**: bei mechanischer Klappe oder eingeschränkter Nierenfunktion
  - Bridging nur bei speziellen Indikationen (z.B. OP)
  - **DOAKs** (z.B. Apixaban, Rivaroxaban, Dabigatran): Mittel der Wahl
  - **Marcumar (Phenprocoumon)**: bei mechanischer Klappe oder eingeschränkter Nierenfunktion
  - Bridging nur bei speziellen Indikationen (z.B. OP)

20. Appendizitis (akute Blinddarmentzündung)

- **Indikationen für stationäre Aufnahme**:
  - V.a. Appendizitis mit typischer Klinik (rechter Unterbauchschmerz, Druck- und Loslassschmerz)
  - CRP/Leukozyten erhöht, Alvarado-Score ≥7
  - Bildgebender Nachweis einer verdickten Appendix oder freie Flüssigkeit
  - Schmerzzustand nicht ambulant beherrschbar, Therapieversagen

- Erhöhtes Risiko für Perforation (hohes Alter, Immunsuppression, Schwangerschaft)

- **Definition**: Entzündung des Wurmfortsatzes (Appendix vermiformis), häufigste Ursache für akutes Abdomen bei jungen Erwachsenen

- **Symptome**:
  - Initial periumbilikale Schmerzen, dann Verlagerung in den rechten Unterbauch
  - Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, subfebrile Temperatur
  - Druckschmerz McBurney/Punkt, Loslassschmerz, Rovsing-Zeichen

- **Diagnostik**:

Unterbauchlängsschnitt rechts mit Längsschnitt der Appendix vermiformis (erkennbar an der



blinden Endigung):
Die Wand erscheint entzündlich verdickt, wobei die Wandschichten noch gut abgrenzbar sind: Serosa (S), und Tela submucosa (Sm) sind echoreich (hell); die Tunica muscularis (M) und die Tunica mucosa (Tm) sind echoarm (dunkel). Die Tunica mucosa ist deutlich entzündlich verdickt. Das Lumen ist lediglich anhand der vereinzelten Lumenreflexe erkennbar (weiße Pfeilspitzen).

  - Klinik + Anamnese entscheidend
  - Labor: Leukozytose, CRP erhöht
  - **Alvarado-Score** (≥7 Punkte: hohe Wahrscheinlichkeit):

        - Migrationsschmerz (1), Anorexie (1), Übelkeit (1), Druckschmerz im RLQ (2), Loslassschmerz (1), Fieber >37,5 °C (1), Leukozytose (2), Linksverschiebung (1)
    - Sonografie: verdickte Appendix (>6 mm), Kokardenzeichen, freie Flüssigkeit
    - ggf. CT bei unklarer Lage oder Adipositas
- **Therapie**:
    - Standard: Laparoskopische Appendektomie
    - Antibiotikaprophylaxe perioperativ (z.B. Cefuroxim + Metronidazol)
    - Bei Perforation: Drainage, verlängerte AB-Gabe
- **Prüfungsrelevante Fragen**:
    - Welche klinischen Zeichen sprechen für eine Appendizitis? (Antwort: McBurney, Blumberg, Rovsing, Loslassschmerz)
    - Was bedeutet das Kokardenzeichen in der Sonografie? (Antwort: Querschnitt der verdickten Appendix mit zentraler Flüssigkeit)
    - Ab welchem Score ist der Alvarado-Score hoch? (Antwort: ≥7 Punkte)
    - Wann ist eine CT indiziert? (Antwort: bei adipösen Patienten, unklarer Klinik oder fehlender Visualisierung der Appendix in der Sonografie)
    - Standard: Laparoskopische Appendektomie
    - Antibiotikaprophylaxe perioperativ (z.B. Cefuroxim + Metronidazol)
    - Bei Perforation: Drainage, verlängerte AB-Gabe

21. Magenkarzinom

- **Definition**: Maligner epithelialer Tumor des Magens, meist Adenokarzinom
- **Risikofaktoren**:
    - Helicobacter pylori (chronische Gastritis Typ B)
    - Nikotin, Alkohol, nitrosaminreiche Ernährung
    - Atrophische Gastritis, Magenstumpfkarzinom nach Gastrektomie
    - Genetisch: hereditäre diffuse Magenkarzinome (CDH1-Mutation)
- **Lokalisation**:
    - Antrum (häufig), Korpus, Kardia
- **Symptome** (oft spät):

    - Völlegefühl, Gewichtsverlust, Übelkeit, Teerstuhl, Dysphagie bei Kardiakarzinom
- **Diagnostik**:
    - Gastroskopie mit multiplen Biopsien (Goldstandard)
    - CT Thorax/Abdomen/Pelvis zum Staging
    - ggf. Endosonographie, PET-CT
- **Histologische Einteilung (Lauren-Klassifikation)**:
    - **Intestinaler Typ**: besser differenziert, drüsenbildend, durch Umwelteinflüsse bedingt
    - **Diffuser Typ**: schlecht differenziert, infiltrativ, „Linitis plastica“
- **Makroskopische Einteilung (Bormann-Klassifikation)**:
    - Typ I: polypös wachsend
    - Typ II: ulzerierend, scharf begrenzt
    - Typ III: ulzerierend-infiltrierend
    - Typ IV: diffus infiltrierend (Linitis plastica)
- **TNM-Klassifikation (UICC)**:
    - **T**: T1 (Mukosa/Submukosa), T2 (Muskularis propria), T3 (Subserosa), T4 (Serosa/Nachbarorgane)
    - **N**: N0 (0 LK), N1 (1–2), N2 (3–6), N3 (≥7 LK)
    - **M**: M0 (keine), M1 (Fernmetastasen)
- **Häufige Metastasierung**:
    - Lymphogen: peripankreatisch, perigastrisch, supraklavikulär (Virchow-LK links)
    - Hämatogen: Leber, Lunge
    - Peritoneal: Karzinose, Krukenberg-Tumor (Ovarmetastase)
    - Pleura, Knochen seltener
- **Therapie**:
    - Frühkarzinom (T1a): endoskopische Resektion möglich
    - Lokal fortgeschritten (T2–T4, N+): perioperative Chemotherapie (z.B. FLOT), dann Gastrektomie mit Lymphadenektomie D2
    - Palliative Chemotherapie bei M1

- **Nachsorge**:
    - Regelmäßige klinische und bildgebende Kontrolle, Ernährungstherapie
    - Regelmäßige klinische und bildgebende Kontrolle, Ernährungstherapie

22. Kolonkarzinom (kolorektales Karzinom)

- **Definition**: Maligner epithelialer Tumor des Kolons oder Rektums, häufigstes Karzinom des Gastrointestinaltrakts in Europa
- **Risikofaktoren**:
    - Genetisch: FAP, HNPCC (Lynch-Syndrom), familiäre Belastung
    - Lebensstil: ballaststoffarme Ernährung, rotes Fleisch, Alkohol, Rauchen, Adipositas
    - Entzündliche Darmerkrankungen: v.a. Colitis ulcerosa

Zu den **Risikofaktoren** für die Entwicklung eines KRK zählen

- Lebensstilfaktoren:
    - hoher Alkoholkonsum
    - Tabakrauchen
    - ballaststoffarme, fett- und fleischreiche (v.a. rotes Fleisch) Ernährung, Übergewicht
- **genetische Faktoren** (ca. 5% der Kolonkarzinome):
    - Bei positiver **Familienanamnese** (v.a. Verwandte ersten Grades) ist das Karzinomrisiko etwa doppelt so hoch wie in der Normalbevölkerung (ca. 10–12% gegenüber ca. 5–6%).
    - erbliche **polypöse Erkrankungen** wie die FAP, das Peutz-Jeghers-Syndrom oder die juvenile Polyposis
    - **Lynch-Syndrom** bzw. **HNPCC** (= hereditäres-nichtpolypöses-Kolonkarzinom-Syndrom) mit autosomal-dominanter Vererbung aller Kolonkarzinome (Risiko für KRK ca. 60%)
- Risikoerkrankungen:
    - Mamma-, Korpus- und Ovarialkarzinom (Risiko für KRK ca. 10%)
    - langjährige Pancolitis ulcerosa (Risiko 20%) oder Morbus Crohn (seltener).

Adenom-Karzinom-Sequenz

Die Entwicklung über das **Adenom** und die intraepitheliale Dysplasie bis hin zum **Karzinom** wird als Adenom-Karzinom-Sequenz bezeichnet (sog. **Tumorprogressionsmodell nach Vogelstein**).

- Mutation des **Tumorsuppressorgens APC** (veränderte Signalübertragung), es entstehen:
    - kleine Adenome mit
    - geringgradiger Dysplasie
- → Mutation des **Onkogens K-RAS**:
    - Adenome wachsen (>1 cm)
    - Dysplasie nimmt zu (mittelgradig)
- → Mutation oder Verlust des **Tumorsuppressorgens DCC** (Zelladhäsionsproteindefekt):
    - Adenome wachsen (> 2 cm)
    - Dysplasie nimmt zu (hochgradig)
- → Mutation oder Verlust des **Tumorsuppressorgens p53**
    - **maligne** Entartung (Karzinom).

Zwischen dem Beginn der Adenomentstehung und der karzinomatösen Entartung liegen i.d.R. 10 Jahre.

Merke:

Kolorektale Karzinome sind meistens Adenokarzinome!

Metastasierung

Lymphogene Metastasierung

Das Ausmaß der lymphogenen Metastasierung hängt von der **Lokalisation** des Tumors ab:

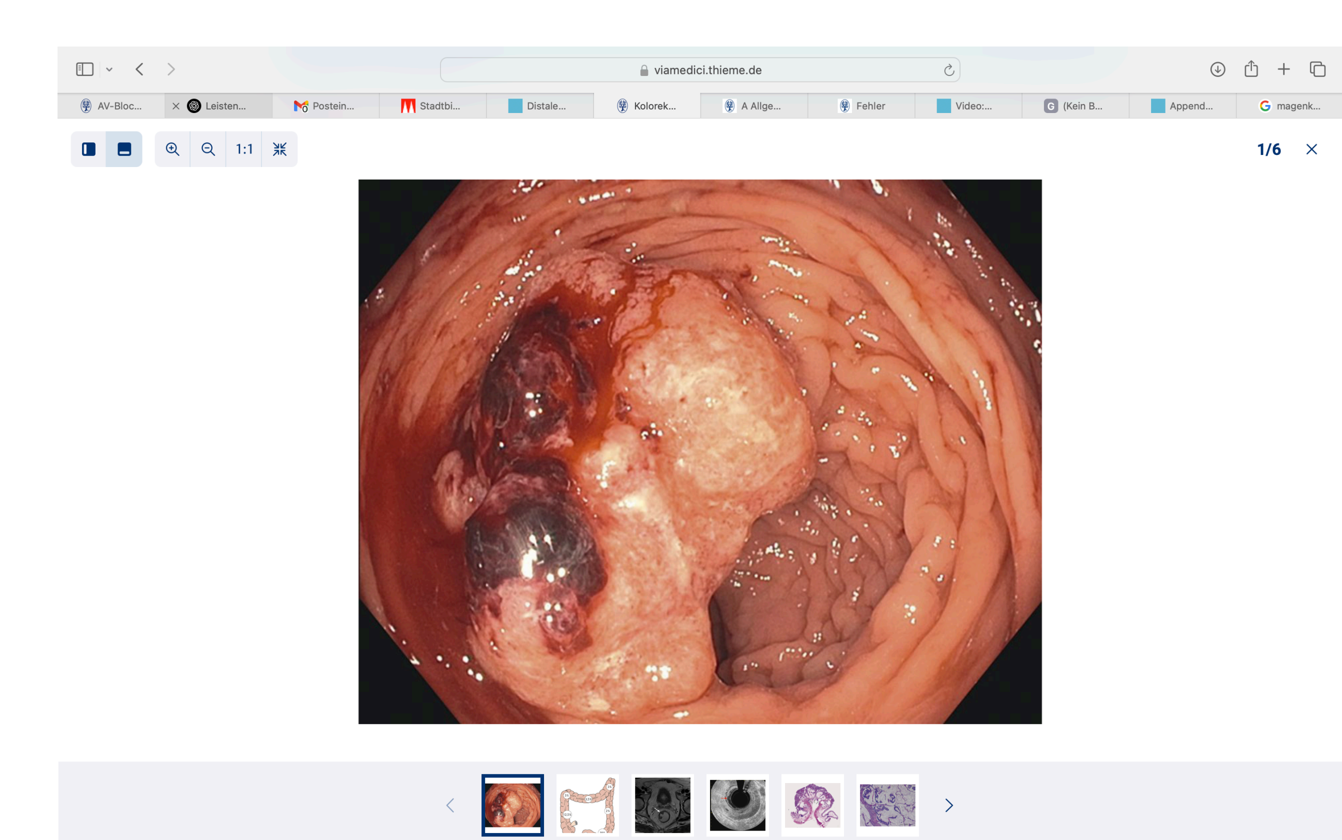
- Tumoren in **Kolon und Sigma**: entlang der A. mesenterica superior bzw. inferior über die regionalen perikolischen Lymphknoten (in weiter entfernte Lymphknoten)
- Tumoren des **mittleren** Rektumdrittels (6–12 cm ab Anokutanlinie): **zusätzlich** über Lymphknoten der **Beckenwand**
- Tumoren des **unteren** Rektumdrittels (< 6 cm ab Anokutanlinie): zusätzlich über Lymphknoten der Beckenwand und **inguinale** Lymphknoten.

Hämatogene Metastasierung

- Kolonkarzinome und **hochsitzende** Rektumkarzinome metastasieren über die Pfortader vorwiegend in die **Leber**, dann in die **Lunge** und in andere Organe.
- Das Karzinom des **unteren Rektumdrittels** kann über die V. cava inferior auch direkt in die **Lunge** metastasieren.

- **Symptome** (oft spät):
  - Blut im Stuhl, Wechsel der Stuhlgewohnheiten (Obstipation/Diarrhoe), Anämie, Gewichtsverlust
  - Rektumkarzinom: Tenesmen, Gefühl der unvollständigen Entleerung

- **Diagnostik**:
  - Rektal-digitale Untersuchung
  - Koloskopie mit Biopsie (Goldstandard)
  - Labor: Hb, CEA (Verlaufsparameter)
  - Bildgebung (CT Abdomen/Thorax zur Staging, ggf. MRT Becken bei Rektum-CA)



- **TNM-Klassifikation (UICC)**:
    - **T** (Tumor): Tis bis T4 (Infiltration bis in Nachbarorgane)
    - **N** (Lymphknoten): N0 (keine), N1 (1–3 LK), N2 (≥4 LK)
    - **M** (Fernmetastasen): M0 (keine), M1 (ja)
- **Stadieneinteilung** (vereinfacht):
    - Stadium I: T1–2, N0
    - Stadium II: T3–4, N0
    - Stadium III: jedes T, N+
    - Stadium IV: jedes T/N, M1
- **Therapie**:
    - Operativ (kurativ): Hemikolektomie, Sigmaresektion, Rektumresektion mit TME (totale mesorektale Exzision)
    - Adjuvante Chemotherapie (z.B. FOLFOX) bei Stadium III/IV
    - Neoadjuvante Radiochemotherapie bei Rektumkarzinom (Stadium ≥ T3 oder N+)

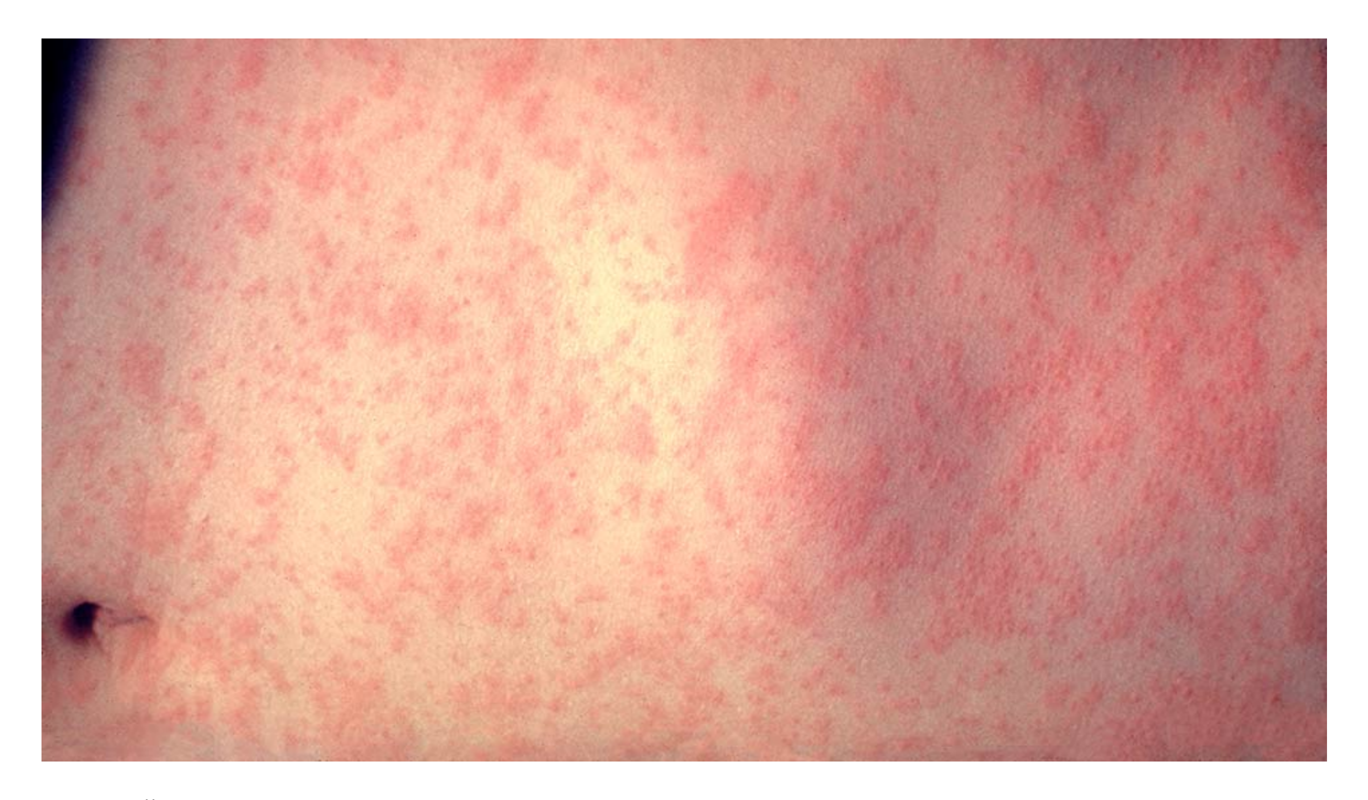
Stadiengerechte Therapie des kolorektalen Karzinoms

Stadium	**Kolonkarzinom**	**Rektumkarzinom**
UICC **I** (Dukes **A**)	kurative En-bloc-Resektion	kurative En-bloc-Resektion
UICC **II** (Dukes **B**)	kurative En-bloc-Resektion, ggf. adjuvante Chemotherapie	**neoadjuvante Radio-Chemotherapie** mit anschließendem Versuch einer kurativen En-bloc-Resektion, ggf.
III (**C**)	Versuch einer kurativen En-bloc-Resektion und **adjuvante Chemotherapie**	**neoadjuvante Radio-Chemotherapie** mit anschließendem Versuch einer kurativen En-bloc-Resektion, ggf.
IV (**D**)	isolierte Lungen- und Lebermetastasen: kurative Resektion, palliativ: Polychemotherapie, monoklonale Antikörper	

- **Nachsorge**:
    - Koloskopie: 1 Jahr postoperativ, dann alle 3–5 Jahre
    - CEA-Kontrollen, klinische Untersuchung, ggf. CT bei Hochrisikopatienten

22. Masern (Morbilli)

- **Erreger**: Masernvirus (Paramyxoviridae, RNA-Virus)



- **Übertragung**: Tröpfcheninfektion, hochkontagiös ($R_0 > 15$)
- **Inkubationszeit**: ca. 10–14 Tage
- **Symptome**:
    - Prodromalstadium: Fieber, Husten, Schnupfen, Konjunktivitis, Koplik-Flecken
    - Exanthemstadium: makulopapulöses, konfluierendes Exanthem von retroaurikulär → kraniokaudal
- **Komplikationen**: Otitis media, Pneumonie, Enzephalitis, SSPE (Spätfolge)
- **Diagnostik**: Klinisch, Serologie (IgM), PCR aus Nasopharynx/Serum
- **Therapie**: Symptomatisch, Isolation
- **Impfung**:
    - Lebendimpfstoff (MMR oder MMRV)
    -
        1. Dosis: 11–14 Monate, 2. Dosis: 15–23 Monate
    - Nachweispflicht gemäß Masernschutzgesetz für Gesundheitsberufe, Kitas, Schulen

23. Virushepatitiden (A–E)

- **Hepatitis A**:
    - Fäkal-oral, keine Chronifizierung
    - Inkubation: 2–6 Wochen
    - Impfung verfügbar (Totimpfstoff, z.B. für Reisen, medizinisches Personal)

- **Hepatitis B**:
  - Sexuell, parenteral, perinatal
  - Chronifizierung: ca. 5–10 % (bei Erwachsenen)
  - Komplikationen: Leberzirrhose, HCC
  - Diagnostik: HBsAg, Anti-HBs, Anti-HBc (IgM/IgG), HBV-DNA
  - Impfung: 3 Dosen (0-1-6 Monate), Standard bei Kindern, medizinischem Personal
- **Hepatitis C**:
  - Parenteral (v.a. Drogengebrauch, Blutprodukte)
  - Chronifizierung: ca. 70–80 %
  - Keine Impfung verfügbar
  - Therapie: direkte antivirale Medikamente (DAAs), heilbar in >95 %
- **Hepatitis D**:
  - Nur bei gleichzeitiger HBV-Infektion
  - Verhindert durch HBV-Impfung
- **Hepatitis E**:
  - Fäkal-oral, v.a. in Entwicklungsländern und bei Schweinekontakt
  - Meist selbstlimitierend, in SS gefährlich

24. Anämie – Übersicht

- **Definition**: Hämoglobinwert unter der alters- und geschlechtsabhängigen Norm
- **Normwerte Hb**:
  - Frauen: <12 g/dl
  - Männer: <13 g/dl
  - Schwangere: <11 g/dl
- **Indikation zur Transfusion** (individuell je nach klinischem Zustand!):
  - Hb <7–8 g/dl: bei stabilen Patienten als Richtwert
  - Hb <9 g/dl: bei kardiovaskulären Vorerkrankungen, aktiver Blutung oder Symptomen
  - Ziel: Hb 7–9 g/dl (ohne KHK); 8–10 g/dl (mit KHK oder Symptomen)

- **Einteilung nach MCV (mittleres Zellvolumen)**:
- **Definition**: Hämoglobinwert unter der alters- und geschlechtsabhängigen Norm
- **Einteilung nach MCV (mittleres Zellvolumen)**:
    - **Mikrozytär**: Eisenmangel, Thalassämie
    - **Normozytär**: akute Blutung, chronische Erkrankungen, Niereninsuffizienz
    - **Makrozytär**: Vitamin B12-/Folsäuremangel, Alkoholismus, Myelodysplasie
- **Diagnostik**:
    - Blutbild (Hb, MCV, MCH), Retikulozyten, Ferritin, Transferrinsättigung, Vit. B12, Folsäure, LDH, Haptoglobin, Coombs-Test
- **Therapie**: nach Ursache (z.B. Eisen oral/i.v., Vit. B12 i.m., EPO)

25. STEMI / NSTEMI

- **Definition**: Myokardinfarkt = myokardiale Nekrose durch akuten Koronarverschluss
- **STEMI**: ST-Hebungsinfarkt → kompletter Gefäßverschluss
- **NSTEMI**: Nicht-ST-Hebungsinfarkt → inkompletter Verschluss, aber Troponinerhöhung
- **Symptome**: Thoraxschmerz (>20 min), Ausstrahlung (li. Arm/Kiefer), vegetative Zeichen, Dyspnoe
- **Diagnostik**:
    - EKG (ST-Hebung, T-Negativierung, R-Verlust, neue Linksschenkelblock)
    - Troponin T/I, CK-MB, Echo, Koronarangiografie
- **Therapie**:
    - STEMI: sofortige Reperfusion (PCI <120 min), ASS + P2Y12-Inhibitor + Heparin
    - NSTEMI: je nach Risikoprofil → frühinvasive Strategie
- **Prüfungsrelevante Fragen**:
    - Welche Ableitungen zeigen einen Vorderwandinfarkt? (Antwort: V1–V4)
    - Welche Koronararterie ist bei einem Hinterwandinfarkt betroffen? (Antwort: RCA oder RCX)
    - Was ist die empfohlene Zeitspanne für eine PCI bei STEMI? (Antwort: innerhalb von 120 Minuten nach Symptombeginn)
    - Welcher Marker ist spezifisch für Myokardinfarkt? (Antwort: Troponin T oder I)
    - STEMI: sofortige Reperfusion (PCI <120 min), ASS + P2Y12-Inhibitor + Heparin

  - NSTEMI: je nach Risikoprofil → frühinvasive Strategie

26. Lokalisation des Myokardinfarkts & Koronararterien

- **Vorderwandinfarkt**:
  - Ableitungen: V1–V4
  - Gefäß: RIVA (Ramus interventricularis anterior / LAD)
- **Seitenwandinfarkt**:
  - Ableitungen: I, aVL, V5–V6
  - Gefäß: Ramus circumflexus (RCX)
- **Hinterwandinfarkt**:
  - Ableitungen: II, III, aVF (ggf. V7–V9)
  - Gefäß: RCA (rechte Koronararterie) oder RCX
- **Rechtsventrikulärer Infarkt**:
  - V3r, V4r
  - RCA

27. Herzkranzgefäße – Anatomie

- **Linke Koronararterie (LCA)**:
  - Ursprung aus Aorta
  - Aufteilung in:
    - RIVA (LAD): versorgt Vorderwand, Septum
    - RCX: versorgt Seitenwand, evtl. Hinterwand
- **Rechte Koronararterie (RCA)**:
  - Versorgt rechtes Herz, Sinusknoten, AV-Knoten, Hinterwand
  - Bei Rechtstyp: RCA dominiert; bei Linkstyp: RCX dominiertAnhang: Zusatzinfo zur TNM-Klassifikation
- **TNM-System**: Standard zur Beschreibung der Ausbreitung von Tumoren
  - **T (Tumor)**: Größe und Ausdehnung des Primärtumors
    - z.B. Tis (in situ), T1–T4 (wachsendes Infiltrationsausmaß)
  - **N (Nodi)**: Regionäre Lymphknotenbeteiligung

        - z.B. N0 (keine), N1 (1–3), N2 (mehrere), N3 (viele LK)
    - **M (Metastasen)**: Fernmetastasen
        - M0 (keine), M1 (nachgewiesen)
    - **G (Grading)**: Differenzierungsgrad des Tumors
        - G1: gut differenziert
        - G2: mäßig differenziert
        - G3: schlecht differenziert
        - G4: undifferenziert
- **TNM-System**: Standard zur Beschreibung der Ausbreitung von Tumoren
    - **T (Tumor)**: Größe und Ausdehnung des Primärtumors
        - z.B. Tis (in situ), T1–T4 (wachsendes Infiltrationsausmaß)
    - **N (Nodi)**: Regionäre Lymphknotenbeteiligung
        - z.B. N0 (keine), N1 (1–3), N2 (mehrere), N3 (viele LK)
    - **M (Metastasen)**: Fernmetastasen
        - M0 (keine), M1 (nachgewiesen)
- **Zusatzpräfixe**:
    - **pTNM**: basierend auf pathohistologischen Befunden nach OP
    - **cTNM**: klinische Einschätzung (z.B. vor OP durch Bildgebung)
    - **yTNM**: nach neoadjuvanter Therapie (z.B. Chemotherapie)
    - **rTNM**: für Rezidive (nach Therapie und erneutem Auftreten)
    - **aTNM**: Befund bei Autopsie
    - **m** (z.B. pT2(m)): multifokal (mehrere Primärherde)

(Diese Zusatzangaben sind besonders relevant für Therapieplanung und Prognoseabschätzung.)

28. Aortendissektion

- **Definition**: Longitudinaler Einriss der Intima mit Ausbildung eines falschen Lumens zwischen Intima und Media
- **Klassifikation**:
    - **Stanford A**: alle Dissektionen mit Beteiligung der Aorta ascendens (auch wenn distal fortgesetzt)

  - **Stanford B**: nur distal der A. subclavia (Aorta descendens)
  - **DeBakey I**: gesamte Aorta
  - **DeBakey II**: nur Aorta ascendens
  - **DeBakey III**: nur Aorta descendens
- **Symptome**:
  - Plötzlicher, reißender Thorax- oder Rückenschmerz
  - Blutdruckdifferenz zwischen Armen, Pulsdefizit
  - Synkope, neurologische Ausfälle, Aortendeklappeninsuffizienz, Schock
- **Diagnostik**:
  - CT-Angiografie (Goldstandard)
  - TEE bei instabilen Patienten
  - EKG: Ausschluss Myokardinfarkt
  - D-Dimere erhöht (nicht spezifisch)
- **Therapie**:
  - **Stanford A**: immer notfallmäßige OP (z.B. Ersatz der Aorta ascendens)
  - **Stanford B**: konservativ bei stabilen Verläufen (RR-Senkung), interventionell bei Komplikationen (z.B. Ruptur, Organischämie)
- **Medikamentöse Initialtherapie**:
  - Ziel: systolischer RR <120 mmHg, HF <60/min
  - i.v. β-Blocker (z.B. Labetalol, Metoprolol), Nitroprussid
- **Komplikationen**:
  - Ruptur, Perikardtamponade, Organischämie (Nieren, Darm, Rückenmark), Aortendeklappeninsuffizienz

29. Choledocholithiasis

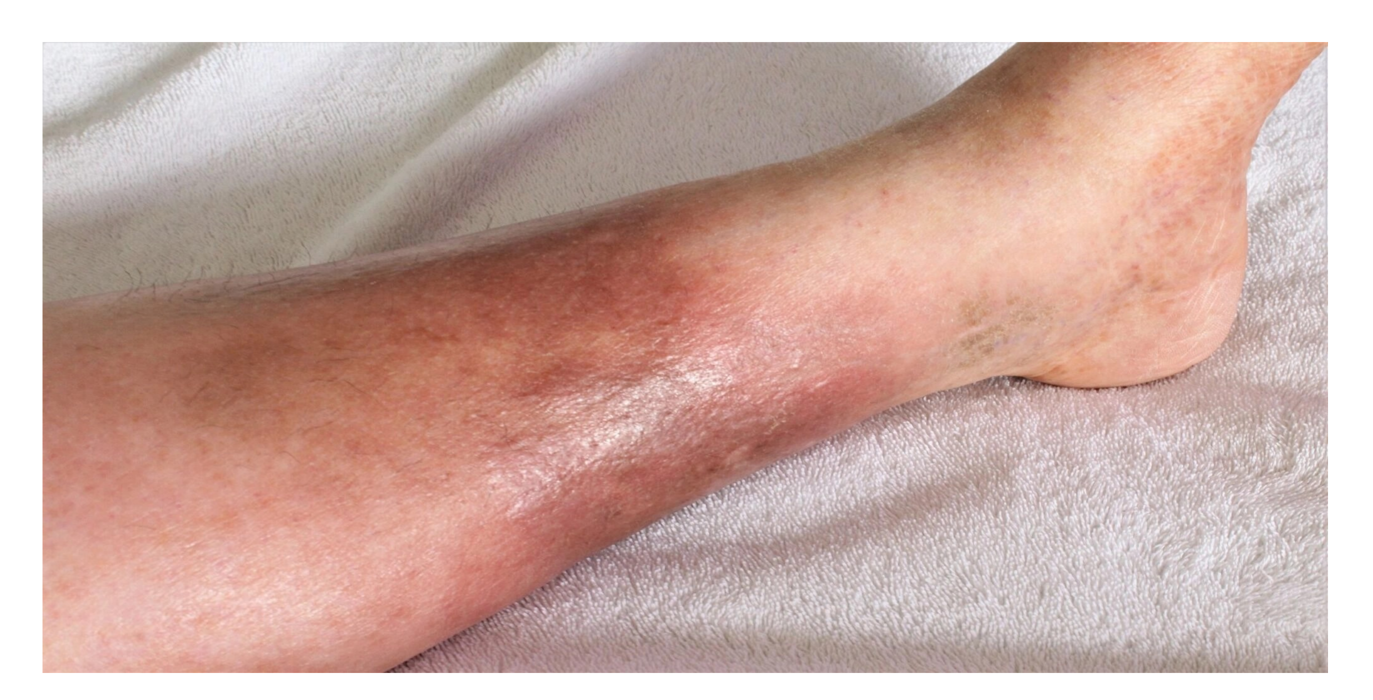
- **Definition**: Vorhandensein von Gallensteinen im Ductus choledochus (DHC)
- **Symptome**:
  - Kolikartige Oberbauchschmerzen, Ikterus, heller Stuhl, dunkler Urin, evtl. Fieber
- **Komplikationen**:
  - Akute Cholangitis (Charcot-Trias: Fieber, Ikterus, Schmerzen), biliäre Pankreatitis

- **Diagnostik**:
  - Labor: Bilirubin↑, AP↑, GGT↑, evtl. Transaminasen↑
  - Sonografie: dilatierte intra-/extrahepatische Gallenwege, evtl. Stein
  - MRCP, Endosonografie
  - ERCP (diagnostisch und therapeutisch)
- **Therapie**:
  - Endoskopische Papillotomie + Steinentfernung (ERCP)
  - Antibiotikatherapie bei begleitender Cholangitis
  - Ggf. sekundäre Cholezystektomie

30. Gallenblasenkarzinom

- **Definition**: Maligner Tumor der Gallenblase, meist Adenokarzinom
- **Risikofaktoren**:
  - Chronische Cholezystitis, Gallensteine, Porzellangallenblase, PSC
- **Symptome** (unspezifisch):
  - Rechtsseitiger Oberbauchschmerz, Übelkeit, Gewichtsverlust, Ikterus bei Infiltration
- **Diagnostik**:
  - Sonografie, CT/MRT, ggf. Endosonografie
  - Tumormarker: CA 19-9, CEA (nicht spezifisch)
- **Therapie**:
  - Derzeit (2023) ist die chirurgische Resektion die einzige kurative Therapie. Die alleinige Cholezystektomie ist allerdings nur in frühen Erkrankungsstadien ausreichend (UICC-Stadien 0/IA). Bei fortgeschrittenen Karzinom erfolgt die Resektion des Gallenblasenbettes in einer Tiefenausdehnung von ca. 3 cm oder eine Leberteilresektion der Segmente IVb und V. Die Entfernung des angrenzenden Lebergewebes wir durch eine Lymphadenektomie entlang des Ligamentum hepatoduodenale ergänzt, wenn eine R0-Resektion erreicht werden kann.

Erysipel



Das Erysipel ist eine meist durch β-hämolysierende **Streptokokken** verursachte Infektion der Dermis. Die Erreger dringen durch kleine **Hautläsionen** (z.B. Verletzungen, Ulzera) ein und vermehren sich in der Dermis und in den darin befindlichen **Lymphgefäßen**.
Prädilektionsstellen sind die **Unterschenkel** und das **Gesicht**. Klinisch imponiert das Erysipel als ödematöse, **scharf begrenzte Rötung** mit zungenförmigen Ausläufern. Begleitend besteht **hohes Fieber**. Die Diagnose wird in der Regel klinisch gestellt. Die Behandlung erfolgt mit **systemischen Antibiotika**.
Therapie

Beim Erysipel ist eine systemische Antibiotikabehandlung indiziert, die meist stationär durchgeführt wird. Mittel der Wahl ist **Penicillin** (Penicillin V oral oder Penicillin G i.v. je nach Schwere der Erkrankung). Bei Penicillin-Allergie können Clindamycin

oder Makrolide (Roxithromycin

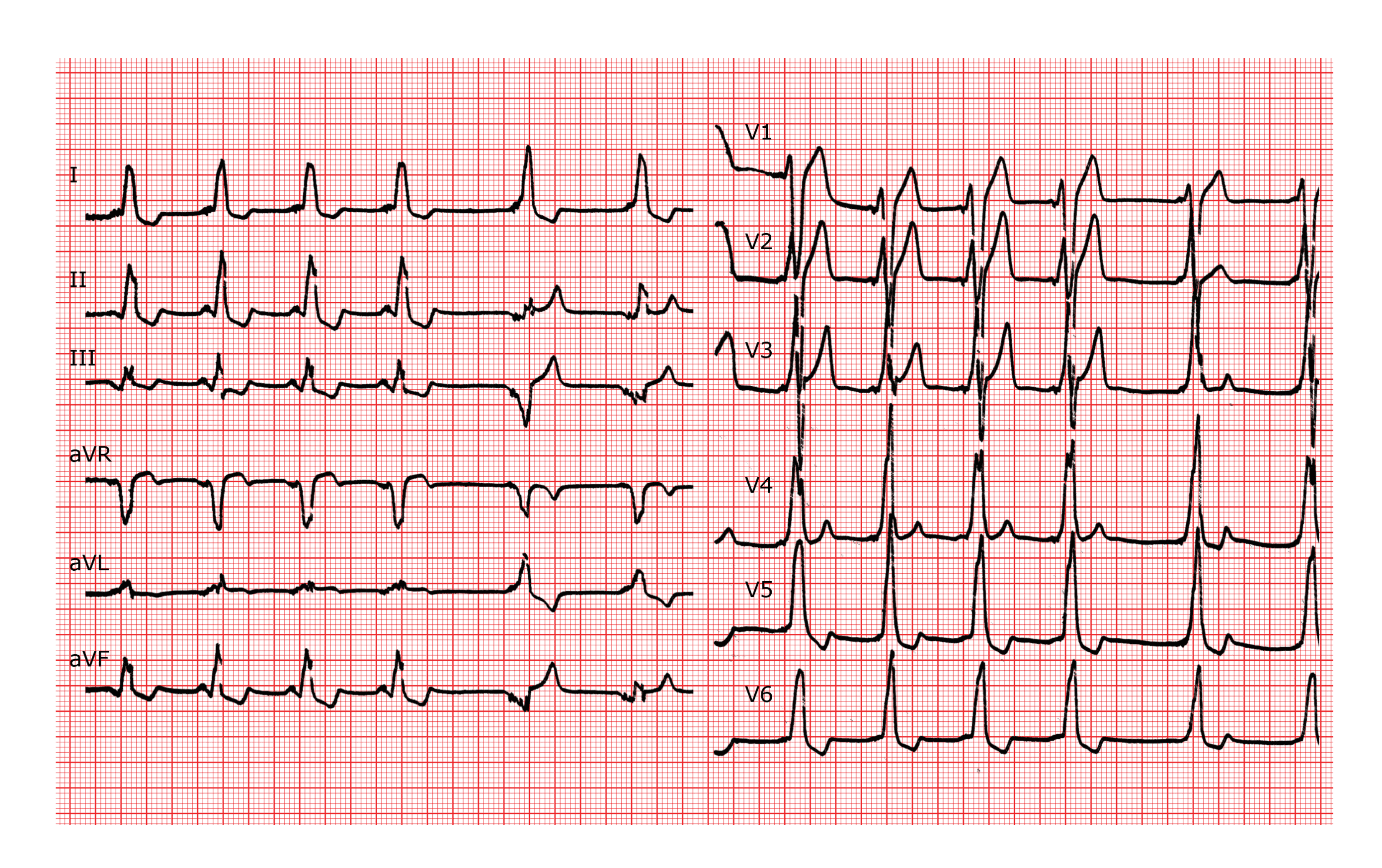
) i.v. gegeben werden.
Als Lokaltherapie werden **feuchte Umschläge** zur Kühlung angewendet. Die Patient*innen sollten **Bettruhe** einhalten. Ist die Entzündung an einer Extremität lokalisiert, sollte diese ruhiggestellt und **hochgelagert** werden. Beim Gesichtserysipel sollte nicht gesprochen und flüssige Nahrung zugeführt werden.
In der Regel führt die Antibiose zu einer schnellen Besserung der Symptomatik. Allerdings neigt das Erysipel zu **Rezidiven**. Zur Vermeidung von Rückfällen sollte immer auch die **Eintrittspforte** des Erregers **saniert** werden, z.B. Behandlung einer Tinea pedis. Bei chronisch-rezidivierendem Erysipel erfolgt eine Langzeitantibiose für mehrere Monate.



1. EKG AV-Block II Gr. Mobitz
2 EKG Wenckenbach Periodik

Supraventrikuläre tachykardie

WPW -Syndrom



LSB

